This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

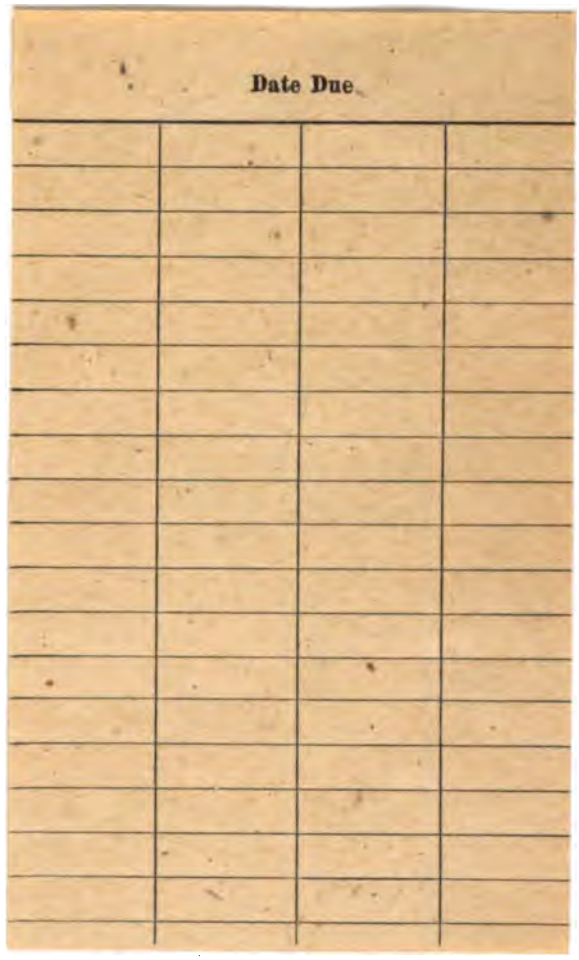
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L941 .L57 1895 STOR
Diagnostik der Krankheiten der Bauchorga
24503452578

5000

ostik der
Bauchor-
114369

DATE DUE

DR. E. STELTZNER.



30853

DIAGNOSTIK

der

Krankheiten der Bauchorgane.

F000

SAN FRANCISCO.
J. 40.

DIAGNOSTIK

der

Krankheiten der Bauchorgane

von

Dr. med. et phil. **Hans Leo,**
a. o. Professor und Leiter der medicinischen Poliklinik an der Universität zu Bonn.

LANE LIBRARY

Zweite vermehrte Auflage.

Mit 45 Abbildungen.

DR. E. STEIN

Berlin 1895.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Alle Rechte vorbehalten.

LANE LIBRARY

741
27
75

Vorwort zur zweiten Auflage.

Während die erste Auflage dieses Buches sich auf die Krankheiten der Verdauungsorgane beschränkte, erschien es zweckmässig, in der vorliegenden zweiten Auflage den Rahmen zu erweitern und auch die Harnorgane mit einzureihen. Die benachbarte Lage und das vielfache Ineinandergreifen der Functionen des Verdauungs- und Harnapparates rechtfertigen diese Ausdehnung ohne weiteres. Da ausserdem zu den bereits früher abgehandelten Krankheiten des Bauchfells auch die der Milz neu hinzugezogen wurden, so stellt das Buch, dessen Titel deshalb entsprechend verändert wurde, in seiner gegenwärtigen Gestalt eine Zusammenfassung der inneren Krankheiten des Abdomens (mit Ausnahme der Sexualorgane und der Harnröhre) in diagnostischer Hinsicht dar.

Die Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens, welche in der ersten Auflage im Zusammenhange beschrieben waren, konnten bei dieser Aenderung des Plans nur insofern berücksichtigt werden, als sie für die Verdauung von Bedeutung sind. Dies bezieht sich besonders auf die Beschaffenheit der Mundhöhle bei Magenkrankheiten sowie auf die Untersuchung der Mundflüssigkeit. Dagegen wurden die Krankheiten der Speiseröhre wegen ihrer Zugehörigkeit zum Verdauungsapparat wieder vollständig abgehandelt.

Entsprechend der Erweiterung des Rahmens musste der Untersuchung des Harns eine ganz besondere Sorgfalt zugewandt werden. Und zwar beschränkte ich mich hier nicht nur auf die Abnormitäten dieses Secretes bei Krankheiten der Harn- und Verdauungsorgane,

114369
MAY 6 1940

vielmehr enthält dieser Abschnitt eine vollständige Zusammenfassung der klinischen Harnuntersuchung.

Der Umfang des Buches hat daher beträchtlich zugenommen, zumal auch der specielle Theil der einzelnen Abschnitte, besonders in Bezug auf die Differentialdiagnose, sehr viel ausführlicher bearbeitet worden ist.

Was die Eintheilung betrifft, so erschien es der Uebersichtlichkeit wegen zweckmässig, die chemische, mikroskopische und bacteriologische Untersuchung der sämmtlichen Secrete und Excrete von den übrigen Hülfsmitteln der Diagnose abzutrennen. Sie wurde daher als II. Theil dem I. Theil gegenübergestellt, welch' letzterer die Untersuchung der Organe selbst sowie eine Zusammenstellung der klinischen Merkmale der einzelnen Krankheiten enthält.

DR. E. STELTZNER

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort III

I. Theil.

Untersuchung der Organe und klinische Merkmale der einzelnen Krankheiten.

Einleitung 1
Allgemeine physikalische Untersuchung des Unterleibs 2

I.

Krankheiten der Speiseröhre.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen . . . 9
B. Untersuchung 11

Specieller Theil.

Entzündungen der Speiseröhre (Oesophagitis und Perioesophagitis 17
Geschwüre der Speiseröhre 17
Verengerung der Speiseröhre (Oesophagusstenose) 18
Carcinom der Speiseröhre 20
Divertikel der Speiseröhre 22
Continuitätstrennungen der Speiseröhre 24
Lähmung der Speiseröhre 24

II.

Krankheiten des Magens.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome 25
B. Untersuchung des Magens 31
I. Physikalische Untersuchung des Magens 31
II. Untersuchung der Function des Magens 44

Seite

Indicationen der Untersuchung 44
Sondirung und Herausbeförderung des Mageninhaltes . 45
1. Motorische Function 47
2. Secretorische Function 52
a) Untersuchung im nüchternen Zustande 53
b) Untersuchung im Zustande der Verdauung . . . 55
Vorbereitungsmethoden (Probemahlzeiten) . . . 55
Schema für die Untersuchung des sondirten Mageninhaltes 57
3. Resorbirende Function 58
C. Begleiterscheinungen bei Magenkrankheiten 59

Specieller Theil.

Acuter Magenkatarrh (Gastritis acuta simplex) 65
Gastritis phlegmonosa 66
Gastritis toxica 67
Chronischer Magenkatarrh (Gastritis chronica) 67
Magengeschwür (Ulcus ventriculi) 70
Carcinom des Magens 74
Magenerweiterung (Gastrectasie) 78
Wandermagen (Gastroptose) 83
Sanduhrmagen 85
Neurosen des Magens 85

III.

Krankheiten des Darms und Bauchfells.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen . . . 100
B. Untersuchung des Darms und Bauchfells 105

Specieller Theil.

Krankheiten des Darms.

Acuter Darmkatarrh (Enteritis acuta) 117
Chron. Darmkatarrh (Enteritis chron.) 120
Darmatrophie 122
Darmgeschwüre 123
Geschwülste des Darms 126
Darmverschluss (Ileus) 129
Chron. Darmverengerung (Enterostenose) 135
Blinddarmentzündung (Typhlitis und Perityphlitis) . . . 136
Ruhr (Dysenterie) 139
Cholera asiatica 141
Typhus abdominalis 142
Darmparasiten 144
Dislocationen und Deformitäten des Darms 144

Seite
Erkrankungen des Mastdarms und Afters 146
Neurosen des Darms 148

Krankheiten des Bauchfells.

Acute Bauchfellentzündung (Peritonitis acuta) 153
Chronische Bauchfellentzündung (Peritonitis chron.) . . . 155
Bauchfellwassersucht (Ascites) 158
Subphrenischer Abscess 158

IV.

Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome 160
B. Untersuchung der Leber 160
C. Begleiterscheinungen 174

Specieller Theil.

Hyperämie der Leber 180
Leberabscess (Hepatitis suppurativa) 181
Acute gelbe Leberatrophie 183
Syphilis der Leber 186
Carcinom der Leber 187
Atrophische Lebercirrhose 188
Hypertrophische Lebercirrhose 192
Echinococcus der Leber 193
Amyloide Entartung der Leber 195
Fettleber 196
Schnürleber 197
Wanderleber 199
Nervöse Leberkolik (Neuralgia hepatis) 199
Thrombose der Pfortader (Pylephlebitis) 199
Gallensteine (Cholelithiasis) 200
Katarrh der Gallenwege (Icterus catarrh.) 203
Sonstige Krankheiten der Gallenwege 204

V.

Krankheiten des Pankreas.

Allgemeiner Theil.

Vorbemerkungen 205
I. Physikalische Untersuchung 206
II. Untersuchung der Function des Pankreas 208

Specieller Theil.

Carcinom des Pankreas 211
Pankreascysten 212
Concremente des Pankreas 212

Seite

VI.

Krankheiten der Milz.

Allgemeiner Theil.

Untersuchung der Milz 213

Specieller Theil.

Stauungsmilz 215
Milztumoren bei Infectionskrankheiten 215
Haemorrhagischer Infarct und Abscess der Milz (Splenitis suppurativa) 216
Perisplenitis 217
Milztumor bei Leukämie und Pseudoleukämie 217
Milztumor bei Rachitis 217
Amyloide Entartung der Milz 218
Syphilis der Milz 218
Tuberculose der Milz 219
Carcinom der Milz 219
Echinococcus der Milz 219
Ruptur der Milz 219
Dislocation der Milz, Wandermilz 219

VII.

Krankheiten der Nieren und Nierenbecken.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome 221
B. Untersuchung der Nieren 223
C. Begleiterscheinungen bei Nierenkrankheiten 228

Specieller Theil.

Stauungsniere 234
Acute Nierenentzündung 235
Choleraniere 237
Schwangerschaftsniere 238
Chronische parenchymatöse Entzündung (Degeneration) der Nieren und secundäre Schrumpfniere 241
Genuine Schrumpfniere 243
Amyloide Degeneration der Nieren 245
Nierenabscess und Paranephritis 246
Hämorrhagischer Infarct der Nieren 248
Tuberculose der Nieren 249
Carcinom der Nieren 250
Sarkom der Nieren 251
Struma der Nieren 252
Cysten (cystische Entartung) der Nieren. 252
Echinococcus der Nieren 253

Seite
Wanderniere, bewegliche Niere (Ren mobilis) 253
Congenitale Anomalien der Nieren 256
Aneurysma der Nierenarterie 256
Renale Haemophilie 257
Neuralgie der Niere (Nephralgie) 257
Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis) 257
Sackniere (Hydronephrose, Pyonephrose) 259
Nierensteine (Nephrolithiasis) 261
Krankheiten der Nebennieren 264

VIII.

Krankheiten der Harnblase.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome 265
B. Untersuchung der Blase 266

Specieller Theil.

Acute Blasenentzündung (Cystitis acuta) 270
Chronischer Blasenkatarrh (Cystitis chron.) 272
Tuberculose der Blase 274
Geschwülste (spec. Carcinom) der Blase 275
Blasensteine 276
Blasenkrampf (Cystospasmus) 277
Blasenlähmung (Cystoplegie) 278

II. Theil.

Untersuchung der Secrete und Excrete der Unterleibsorgane (incl. Mundflüssigkeit).

I.

Untersuchung der Mundflüssigkeit.

Allgemeine Eigenschaften 283
Gelöste Bestandtheile 284
Geformte Bestandtheile 285

II.

Untersuchung des Erbrochenen.

Allgemeine Eigenschaften des Erbrochenen 287
Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen 290
Besondere Abnormitäten des Erbrochenen 292

Seite

III.

Untersuchung des sondirten Mageninhaltes.

Makro- u. mikroskopische Untersuchung 298

Chemische Untersuchung.

I. Die Säuren des Mageninhaltes 300
A. Qualitative Säurebestimmung.
Reaction 301
a) Salzsäure 302
Werthigkeit der Reactionen auf Salzsäure . . . 305
Bedeutung der qualitativen Untersuchung auf Salzsäure 307
b) Flüchtige Fettsäuren. 310
c) Milchsäure 311
B. Quantitative Säurebestimmung.
1. Bestimmung der Gesammtacidität 314
2. Quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren
a) Gleichzeitige successive Bestimmung der einzelnen Säuren 316
b) Quantitative Bestimmung der Salzsäure. . . . 319
c) Quantitative Bestimmung der organischen Säuren . 324
II. Verdauungsfermente und sonstige Secretbestandtheile . . 326
III. Verdauungsproducte etc. 331

IV.

Untersuchung der Fäces.

Allgemeine Eigenschaften. 337

Die Bestandtheile der Fäces.

A. Bestandtheile der Nahrung und des Organismus . . . 340
Fett. 340
Stärke 344
Muskelfasern 345
Sonstige mikroskopische Beimengungen 345
Phenole 347
Eiweisskörper 347
Harnstoff 347
Diamine (Ptomaine) 347
Verdauungsfermente 348
Stercobilin (Urobilin, Hydrobilirubin) 349
Gallenfarbstoff 350
Schleim 351
Gesammtstickstoff 353
Blut 353
Eiter 355

Seite

Concremente 355
Makroskopische Gewebebestandtheile 357
B. Thierische Parasiten 358
I. Protozoen 359
II. Infusorien 361
III. Eingeweidewürmer (Helmintha) 362
A. Plattwürmer (Platyelmia) 362
1. Bandwürmer (Cestodes) 362
2. Egel- oder Saugwürmer (Trematodes) 372
B. Spulwürmer (Nematodes) 374
C. Pflanzliche Parasiten 385
Bacterien 386
I. Obligate Bacterien der Fäces 386
II. Pathogene Bacterien.
1. Tuberkelbacillen 388
2. Bacillen der Cholera asiatica 391
3. Typhusbacillen 398
Anhang: Darmgase 404

V.

Untersuchung des Harns.

Vorbemerkungen 405
I. Allgemeine Eigenschaften des Harns 406
II. Chemische Untersuchung der gelösten Harnbestandtheile.
A. Normale Bestandtheile 414
Harnstoff und Gesammtstickstoff 414
Harnsäure 418
Hippursäure 420
Xanthinkörper 421
Kreatinin 421
Ammoniak 422
Oxalsäure 423
Flüchtige Fettsäuren 424
Aromatische Oxysäuren und Alkaptonurie 424
Aceton 425
Salzsäure (Chloride) 426
Phosphorsäure (Phosphate) 428
Schwefelsäure (Sulfate) 430
Neutraler Schwefel 432
Phenole 432
Schleimkörper (Mucin und Nucleoalbumin) 436
Verdauungsfermente 437
Urobilin (Hydrobilirubin) 439
Kali und Natron 441
Kalk und Magnesia 442
Eisen 443

Seite

B. Abnorme Bestandtheile 443
Albumin 443
Globulin 450
Propeptone (Albumosen) und Pepton 451
Traubenzucker (Dextrose, Glykose) 453
Acetessigsäure (Diacetsäure) 459
Oxybuttersäure 460
Milchsäure 460
Galle 461
Blut 464
Hämoglobin und Methämoglobin 465
Hämatoporphyrin 467
Urorosein (Harnrosa) 468
Melanin und Melanogen 468
Fett 469
Chylus 470
Cystin 470
Ptomaine (Diamine) 471
Leucin und Tyrosin 472
Gase (Pneumaturie) 473
Schwefelwasserstoff 474
III. Die Sedimente des Harns 475
A. Nicht organisirte Sedimente 476
B. Organisirte Sedimente 478
IV. Die Harnsteine 489

VI.

Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten.

Vorbemerkungen 492
I. Methode der Punction 493
II. Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten 494
A. Allgemeine Eigenschaften 494
B. Chemische Analyse 495
C. Mikroskopische Untersuchung 499
D. Bacteriologische Untersuchung 499

I. Theil.

Untersuchung der Organe und klinische Merkmale der einzelnen Krankheiten.

Eine genaue Anamnese ist die erste Massnahme, auf welche sich jede Diagnose zu stützen hat. Nicht nur, weil sie uns die Richtung angiebt, in der wir die Erkrankung zu suchen haben, sondern auch desshalb, weil sie häufig wesentlich zur Bestimmung des Charakters der Krankheit selbst beiträgt. Bei der innigen Beziehung, welche zwischen den Unterleibsorganen und dem übrigen Organismus besteht, und da die Erkrankungen der ersteren häufig nur Symptome eines Allgemeinleidens resp. der Krankheit eines anderen Organes sind, darf sich die Anamnese nicht nur auf Störungen der Verdauung und Harnsecretion beschränken, sondern muss auch den Zustand und das Vorleben des Gesammtorganismus berücksichtigen. So spielt z. B. die Heredität eine Rolle bei Annahme eines Carcinoms, so sind Alkohol- und Nikotinmissbrauch, sowie früher überstandene Syphilis wichtige ätiologische Momente für chronische Gastritis, Lebercirrhose, chronische Nephritis etc.

Neben der allgemeinen Anamnese, deren Bedeutung sich noch durch weitere zahlreiche Beispiele illustriren liesse, muss natürlich vor allem Werth auf eine möglichst genaue Feststellung der den Verdauungs- und Harnapparat selbst betreffenden Angaben des Patienten gelegt werden. Diese sind nicht selten ausschlaggebend für die Feststellung des Wesens der Krankheit (z. B. Blutbrechen oder blutiger Stuhl bei Ulcus ventriculi) und erfahren im speciellen Theil die ihnen gebührende Berücksichtigung.

Ebenso wie für die Anamnese gilt auch für die objective Untersuchung, dass sie sich nicht nur auf die Unterleibsorgane, sondern auf den gesammten Organismus zu erstrecken hat. Der allgemeine Körperbau und Ernährungszustand, Farbe und sonstige Beschaffenheit der Haut (Icterus, Oedeme, Exantheme etc.), Verhalten der oberflächlichen Lymphdrüsen sowie der Zustand sämmtlicher Organe des Patienten müssen eingehend untersucht werden

und sind in vielen Fällen massgebend für den Zustand der Verdauungs- und Harnorgane. So wird Tuberculose des Darms in der Regel nur zu diagnosticiren sein, wenn Lungenphthise besteht, so setzt die Annahme einer amyloiden Degeneration der Unterleibsorgane ein ätiologisches Moment (Eiterung, Tuberculose, Syphilis) voraus. Abnormitäten der Thätigkeit des Magens und Darms sind nicht selten die einzigen subjectiven Beschwerden bei Herz- und Nierenleiden. Und die Constatirung von Neurasthenie oder Hysterie ist häufig von Wichtigkeit bei der Differentialdiagnose zwischen organischen und rein functionellen Erkrankungen des Magens und Darms etc.

Die Untersuchung der Unterleibsorgane selbst zerfällt in die physikalische Untersuchung der Organe und in die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Se- und Excrete.

Letztere ist als II. Theil des Buches in einem besonderen Abschnitt zusammengefasst. Die specielle physikalische Untersuchung wird bei den einzelnen Organen besprochen. Doch sollen hier zunächst einige Momente hervorgehoben werden, welche von allgemeiner Bedeutung für die Untersuchung des Unterleibs sind.

Allgemeine physikalische Untersuchung des Unterleibs.

Lage des Patienten. Die physikalische Untersuchung des Abdomens wird in der Regel in liegender Haltung des Patienten vorgenommen, an die sich unter Umständen (s. u.) die Untersuchung im Stehen oder Sitzen anschliessen muss. Die Rückenlage hat zunächst den Zweck, die im Stehen unvermeidliche Contractur der Muskeln der Bauchwandung, welche für die Untersuchung äusserst hinderlich ist, möglichst auszuschalten. Man lässt den Patienten daher eine horizontale Lage einnehmen, so dass nur der Kopf durch ein untergelegtes Kissen etwas erhöht gehalten wird, und bemüht sich, indem man seine Aufmerksamkeit durch Zuspruch und Fragen abzulenken sucht, ihn zu einer möglichsten Erschlaffung der Bauchdecken zu veranlassen. In vielen Fällen gelangt man hierdurch, besonders bei männlichen Individuen mit starker Muskulatur, wegen zu grosser Empfindlichkeit des zu Untersuchenden trotzdem nicht zum Ziel. Zuweilen wirkt dann das Oeffnen des Mundes oder Aufwärtsbeugen der Beine günstig ein. Aber nicht selten ist es trotz

sorgfältiger und langdauernder Bemühung nicht möglich, eine Erschlaffung der Bauchdecken herbeizuführen. Die Untersuchung (wenigstens die Palpation) kann dadurch unmöglich gemacht werden und muss dann zu einer anderen Zeit wiederholt werden. Ist auf keine andere Weise eine Diagnose der vorliegenden Krankheit zu eruiren, so wird man im äussersten Nothfall genöthigt sein, die Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen.

Inspection.

Mit einer genauen Inspection des Abdomens, für welche erste Bedingung gute Beleuchtung ist, hat die Untersuchung stets zu beginnen. Man richtet dabei seine Aufmerksamkeit zunächst auf die Beschaffenheit der Bauchdecken, sodann auf die Form des Abdomens und das etwaige Vorhandensein sichtbarer Bewegungserscheinungen.

Bei fester Muskulatur oder starkem Fettpolster ist die Haut straff und lässt sich nicht in Falten abheben, während sie bei schlecht genährten, kachektischen Individuen, besonders aber nach zahlreichen Geburten, schlaff und welk wird, wenn auch im letzteren Falle der übrige Ernährungszustand ein durchaus guter ist.

Circumscripte Anschwellungen mit gerötheter und gespannter Haut, bei Druck schmerzhaft, sind der Ausdruck für entzündliche phlegmonöse Processe resp. Abscesse in den Hautdecken, welche veranlasst sein können durch Traumen, durch Infection oder durch Uebergreifen eines entzündlichen Vorganges im Peritonealraum (z. B. bei Perityphlitis) auf die Haut resp. durch den drohenden Durchbruch eines Kothabscesses.

Hiervon sind leicht zu unterscheiden die in der Haut gelegenen Lipome, Sarcome etc.

Ausdehnung der Hautvenen, welche dabei als bläuliche, geschlängelte, häufig sogar etwas prominirende Linien sichtbar werden, entsteht als Folge einer Compression der grossen Venenstämme durch Ascites oder tiefer liegende Tumoren, sowie bei Stauungen im Gebiete der Pfortader (s. Leber). Im letzteren Falle kann die Ausdehnung der Hautvenen besonders hochgradig werden und den Charakter des Caput medusae annehmen, wobei die Venen um den Nabel in dicken Schlangenlinien sich herumziehen.

Prall gespannt und glänzend erscheint die Haut in Folge der verschiedenen raumbeengenden und ausdehnenden Momente in-

nerhalb des Abdomens (s. u.). Ist die Ausdehnung eine besonders starke und andauernde, so erscheint der Nabel verstrichen und man beobachtet die sogenannten Schwangerschaftsnarben (Striae), weissbläuliche, glänzende, einige Millimeter breite und mehr oder weniger lange Streifen unter der Haut. Sie entstehen in Folge Zerreissung des Unterhautzellgewebes und bleiben auch nach der spontanen oder künstlichen Entlastung der Bauchwandung bestehen, sind also dann ein sicheres Merkmal für eine vorher bestandene hochgradige Ausdehnung des Abdomens.

Die normale Form des Abdomens kann mannigfache Abweichungen zeigen, welche durch Difformitäten der Wirbelsäule oder durch Abnormitäten im Bauchinnern veranlasst sein können.

So sehen wir Vorwölbung des Abdomens bedingt durch eine Lordose der Lendenwirbelsäule, ferner durch den Hängebauch, welcher besonders bei Frauen als Folge schwerer zahlreicher Geburten sich ausbildet. In letzterem Falle tritt beim Stehen der Patienten eine Hervorwölbung der unteren Partieen des Abdomens ein, die häufig einen enormen Grad annimmt, während der oberhalb des Nabels gelegene Theil abgeflacht erscheint. Bei horizontaler Lage schwindet die Hervorwölbung und es flacht sich die mit welker und runzlicher Haut bedeckte Bauchwandung wieder ab.

Wichtiger sind Vorwölbungen, welche durch raumbeengende Momente im Innern veranlasst sind. Ausser den vom Abdomen selbst herrührenden Ursachen (s. u.) sind hier alle Erkrankungen der Thoraxorgane zu nennen, welche Tiefstand des Zwerchfells bewirken, vor allem Emphysem der Lunge. Die Vorwölbung pflegt hierbei nicht sehr hochgradig, aber gleichmässig zu sein.

Von sichtbaren abnormen Bewegungen sind zu nennen pulsatorische Bewegungen durch verstärkte Pulsatio epigastrica (bei Tiefstand und Hypertrophie des rechten Ventrikels), durch Leberpulsation (bei Insufficienz der Valvul. tricuspidalis) und durch Fortleitung der Pulsation der Aorta abdominalis, sowie die sichtbaren peristaltischen Bewegungen des Magens und Darms (s. u.).

Palpation.

Von besonderer Wichtigkeit für die Untersuchung der Abdominalorgane ist die Palpation, welche meist mit der Inspection verbunden wird. Der Untersucher setzt sich auf oder neben das Lager des Patienten, legt die erwärmten Hände platt und zunächst

ohne Druck auf das Abdomen und tastet allmälig mittelst der Finger, welche zuweilen tief in das Abdomen eingedrückt werden müssen, dessen Oberfläche ab. Starkes Fettpolster und Contraction der Bauchdecken bereiten hierbei nicht selten unüberwindliche Schwierigkeiten (s. o.), die auch durch die Chloroformnarkose nicht immer völlig eliminirt werden. Am leichtesten gelingt die Palpation bei abgemagerten Individuen, besonders bei Multiparis, durch deren schlaffe Bauchdecken man häufig bis zur Wirbelsäule durchtasten kann. Besteht ein Flüssigkeitserguss, so ist in vielen Fällen zunächst die Vornahme der Punction erforderlich. Nach dem Abfluss der Flüssigkeit ist man dann oft im Stande, Unebenheiten der Leber und Milz (s. d.), sowie Tumoren des Darms etc., die vorher nicht nachweisbar waren, zu palpiren.

Zum Nachweis einer vermehrten Resistenz oder eines Tumors im Innern des Abdomens geht man mit den oberen Phalangen der Finger, während die ganze Handfläche der Bauchwand anliegt, mehr oder weniger tief in das Innere hinein. Wenn man eine Resistenz an einer Stelle wahrnimmt, so sucht man nun wo möglich die Grenzen abzutasten, sowie die Beschaffenheit der Oberfläche (glatt, höckerig, rund, länglich) und Consistenz (hart, weich, fluctuirend) zu constatiren. Hierauf prüft man das Verhalten bei der Respiration: Tumoren, welche nicht mit dem Zwerchfell verbunden sind, bleiben zwar hierbei nicht unbeweglich, doch kann diese Beweglichkeit, im Gegensatz zu Leber und Milz, durch Fixirung mit den Händen unterdrückt werden. Hat man Fluctuation des Tumors nachgewiesen, so kann, abgesehen von einem mit Flüssigkeit gefüllten Darmstück, eine Eiteransammlung, Cystenbildung, Exsudat oder Transsudat vorliegen. Aufschluss ertheilt hier häufig nur die Probepunction und Untersuchung der Punctionflüssigkeit (s. u.).

Die Momente, welche geeignet sind, die Natur einer nachgewiesenen Resistenz festzustellen, werden unten bei den einzelnen Organen besprochen. Hier sei nur auf einen wichtigen Umstand, nämlich auf das Verhalten der Aorta abdominalis hingewiesen. Es ist ein ungemein häufiges Vorkommen, dass man bei mageren Individuen (besonders Multiparis mit schlaffen Bauchdecken) die normale Aorta abdominalis als deutlich pulsirenden, dicken, verticalen Strang durchfühlen kann. Dies Verhalten muss man kennen, um sich vor der fälschlichen Annahme des so seltenen Aneurysmas der Aorta abdominalis zu schützen. Diese meist mit

Kreuzschmerzen, Cardialgie, Erbrechen und Obstipation, sowie Schwindelgefühl einhergehende Affection entgeht häufig, zumal bei dicken Bauchdecken, dem sicheren Nachweis. In ausgesprochenen Fällen und bei schlaffer Bauchwandung fühlt man neben der Wirbelsäule einen pulsirenden Tumor. Von Wichtigkeit zur Unterscheidung von einer durch die Aorta auf eine darüber liegende Geschwulst bloss fortgeleiteten Pulsation ist die Beobachtung, dass bei jeder Systole ein nach allen Richtungen gleichmässiges Anschwellen des Tumors stattfindet. Für die Diagnose ist ferner verwerthbar ein fühl- und hörbares Schwirren resp. systolisches Geräusch bei der Auscultation, sowie das Vorhandensein einer durch blosse Palpation nachweisbaren, also groben Verspätung des Pulses der A. cruralis gegenüber der Carotis.

Es ist von Wichtigkeit, dass man bei der Palpation der Abdominalorgane beide Hände gebraucht. Dies gilt zunächst für die Untersuchung der Nieren und der Leber, aber auch der Tumoren des Darms und Netzes. Während die eine Hand auf dem Abdomen aufliegt, wird die andere dazu benutzt, von der Seite oder vom Rücken her einen Gegendruck auszuüben. Man erhält auf diese Weise häufig wichtige Aufschlüsse über Provenienz, Grösse, Form und Beweglichkeit der palpablen Resistenz.

Die eigentliche bimanuelle Methode, bei der die eine Hand auf dem Abdomen aufliegt, während die andere Hand oder ein Theil derselben von der Vagina oder dem Rectum aus der ersteren entgegenkommt, so dass das Untersuchungsobject sich zwischen beiden Händen befindet, ist vor Allem von eminenter Bedeutung für die Diagnostik der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (s. die betreffenden Lehrbücher). Besonders gilt dies von der Untersuchung per vaginam, welche daher behufs Stellung der Differentialdiagnose auch für die Erkennung der Krankheiten anderer Abdominalorgane unentbehrlich ist.

Während man bei der bimanuellen Untersuchung per vaginam nur einen resp. zwei Finger einzuführen braucht, ist es für die bimanuelle Untersuchung des Bauchinnern per rectum erforderlich, die ganze Hand einzuführen. Diese Art der Untersuchung, welche von Simon ausgebildet worden ist, kann daher nur in der Chloroformnarkose vorgenommen werden. Was die Indication dieser Methode anlangt, so ist sie, weil keineswegs gefahrlos, nur auf die Fälle zu beschränken, wo die Stellung der Diagnose auf

keine andere Weise möglich, aber für das Leben des Patienten resp. eine etwa vorzunehmende Operation von Wichtigkeit erscheint (s. die Lehrbücher der Chirurgie und Gynäkologie).

Die als indirecte Palpation zu bezeichnende Sondirung der Speiseröhre und die directe Palpation des Mastdarms und Anus mittelst des eingeführten Fingers resp. der Hand werden bei den betreffenden Organen besprochen.

Percussion.

Die Percussion kann am Abdomen in den verschiedenen gebräuchlichen Arten vorgenommen werden. In der Regel ist jedoch die palpatorische Percussion als Finger-Finger-P. resp. Finger-Hammer-P. vorzuziehen, da man so zugleich einen etwaigen Widerstand gegenüber der percutirenden Hand wahrnimmt. Bei dicken Bauchdecken aber führt lediglich die Plessimeter-Hammer-P. zum Ziel.

Luftleere Gebilde, welche nicht oberflächlich liegen, geben, besonders bei geringer Ausdehnung, in der Regel keinen gedämpften Schall wegen der darüber liegenden Darmschlingen. Zuweilen gelingt es bei dünnen Bauchdecken, wenn man das Plessimeter in die Tiefe eindrückt, eine wenigstens relative Dämpfung zu constatiren.

Zur Unterstützung der Percussion (und Inspection) dient die Einführung von Luft oder Wasser in Magen und Darm, welche unten beschrieben wird. Sie ist häufig von grosser diagnostischer Bedeutung und zwar nicht nur für gewisse Form- und Lage-Anomalien von Magen und Darm, sondern auch zur Bestimmung von anderweitigen Gebilden, speciell von Tumoren, im Abdomen. So ist es von Wichtigkeit, bei der Auftreibung des Darms durch Luft zu entscheiden, ob ein vorher deutlich nachweisbarer Tumor nach der Insufflation verschwindet oder nicht. Im ersteren Falle muss man annehmen, dass er tiefer liegenden Organen (Niere, Retroperitonealdrüsentumoren, Wirbelsäule) angehört, während er in letzterem Fall von dem Netz, Darm, Mesenterium, der Leber, Milz oder den weiblichen Genitalorganen ausgeht. Von Bedeutung ist auch der Umstand, dass die Unterleibstumoren in der Regel, wenn nicht ausgedehnte peritonitische Verwachsungen oder Dislocationen bestehen, nach der Richtung hin

ausweichen, wo das Organ, welchem sie angehören, normalerweise gelegen ist. Aehnliche Resultate erhält man bei Wassereinläufen, die event. mit einer Aufblähung des Magens combinirt werden können (Minkowski)[1]).

Auscultation.

Der Auscultation kommt bei der Untersuchung des Abdomens nur eine verhältnissmässig geringe Bedeutung zu. Sie dient zum Nachweis der Schluckgeräusche, der Darmgeräusche und des peritonitischen Reibens.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 31.

I.

Krankheiten der Speiseröhre.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Dysphagie: Die subjectiven Symptome der Krankheiten des Oesophagus bestehen vorwiegend in Schlingbeschwerden (Dysphagie). Zunächst ist von Wichtigkeit, ob diese plötzlich oder allmälig sich eingestellt haben und in letzterem Falle, ob ihrem allmäligen Eintritt etwa eine acute Affection (durch Trinken ätzender Flüssigkeit etc.) vorangegangen ist.

Bei den acut entstandenen Schlingbeschwerden handelt es sich entweder um Anätzungen der Speiseröhre (durch Intoxication), oder um Verschlucken eines festgehakten Fremdkörpers, oder um entzündliche Processe der Oesophaguswandung, bei den chronischen meist um Carcinom oder narbige oder spastische Strictur, seltener um andere Affectionen (s. u.). Doch können die Schlingbeschwerden auch acut eintreten, trotzdem bereits längere Zeit ein chronischer Process (Carcinom) bestanden hat, und zwar in dem Moment, wo dieser Process eine Strictur veranlasst.

Schmerzen beim Schlingen, oder auch spontan, treten besonders im Anschluss an die durch Trinken ätzender Substanzen oder Verschlucken eines Fremdkörpers entstandenen Erosionen und sonstige entzündliche Processe der Oesophagusschleimhaut und deren Umgebung auf. Auch die chronischen Affectionen, besonders das Carcinoma oesophagi, sind zuweilen mit Schmerz

verbunden, ferner das dem Magengeschwür analoge seltene Ulcus pepticum des Oesophagus. Der Schmerz wird bei all' diesen Affectionen meist an der vorderen Seite empfunden, und zwar je nach der Lage des Krankheitsprocesses bald am Halse, bald längs der Brust.

Das wichtigste Symptom bei Krankheiten der Speiseröhre ist die Angabe der Patienten, dass das Hinunterschlingen der festen Speisen erschwert ist. Es deutet dies Symptom auf eine Verengerung der Speiseröhre. Während bei leichteren Graden der Krankheit die Beschwerden geringfügig sind, steigern sie sich bei hochgradigen Stenosen so, dass gar nichts mehr oder nur noch Flüssigkeiten hindurchgelangen können.

Es soll hier besonders darauf hingewiesen werden, dass Fälle vorkommen, wo die subjectiven Beschwerden der Dysphagie das einzige Krankheitssymptom darstellen und speciell die Sondirung keinem Hinderniss begegnet. Dies kann der Fall sein bei den periodisch auftretenden spastischen Stenosen aber auch bei Carcinom. In letzterem Fall befindet sich das Carcinom entweder im Beginn seiner Entwickelung, oder die Krebswucherung hat sich nicht in das Lumen der Speiseröhre erstreckt, oder endlich das Carcinom ist bereits ausgedehntem Zerfall anheimgefallen.

Regurgitiren der Speisen: Dies Symptom tritt nicht selten, besonders bei den schweren Graden der Oesophagusstenosen, ein. Die so zu Tage geförderten Massen unterscheiden sich von dem Erbrochenen dadurch, dass sie meist nicht sauer reagiren, jedenfalls nie freie Salzsäure (s. u.) enthalten. Dagegen sind sie stets mit viel Schleim vermengt und häufig von aashaftem Geruch. Dieser Geruch, welcher durch das Stagniren der Ingesta oberhalb der Stenosen, besonders aber durch ein im Zerfall befindliches Carcinom, veranlasst wird, besteht bei den Patienten auch ohne die Regurgitation und belästigt sie in hohem Maasse.

Blutbrechen und blutige Stühle (s. II. Th.) können auftreten in Folge der Berstung von Varicen des Oesophagus (meist Begleiterscheinung der Cirrhosis hepatis), oder bei Gegenwart des seltenen Ulcus pepticum oesophagi (Quincke)[1]), oder Perforation des Oesophagus nach der Aorta (s. u.).

Im übrigen Organismus äussern sich hochgradige Stenosen

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 72.

durch die Folgen ungenügender Nahrungsaufnahme (mangelhafter Ernährungszustand, geringe Urin- und Kothentleerung), zu denen bei carcinomatöser Natur der Stenose noch deren maligner Einfluss hinzukommt. Kachexie stellt sich daher bei jeder carcinomatösen Stenose meist bald ein, bei narbigen Stenosen, selbst wenn sie hochgradig sind, ist dies jedoch eine Seltenheit.

Häufig sind Erkrankungen der Respirationsorgane die Folge von Oesophaguskrankheiten. So entsteht bei Divertikelbildung Schluckpneumonie, bei Oesophaguscarcinom Metastasenbildung oder direktes Uebergreifen auf Lungen und Trachea resp. Larynx, Perforation in die Trachea oder Lunge mit consecutiver Pneumonie, Recurrenslähmung.

B. Untersuchung.

1. Inspection und Palpation.

Bei acut entstandenen Schlingbeschwerden müssen zunächst Lippen, Mund und Rachen einer genauen Inspection unterworfen werden. Eine durch entzündliche Schwellung und weissliche Verfärbung erwiesene Anätzung dieser Partieen führt dahin, eine ebensolche Affection in der Speiseröhre durch Verschlucken einer ätzenden Flüssigkeit anzunehmen. Die Inspection der hinteren Rachenwand und des Cavum laryngo-pharyngeum (letztere mittelst des Kehlkopfspiegels) kann möglicherweise einen eingekeilten Fremdkörper, einen vom Schlund ausgehenden Polypen oder eine Soorwucherung erkennen lassen.

Von Wichtigkeit ist die laryngoskopische Untersuchung resp. der Nachweis einer durch Compression entstandenen Recurrenslähmung oder eines secundären Larynxcarcinoms.

Die Inspection und Palpation der äusseren Halsgegend geben nur selten verwerthbare Resultate, weil die krankhaften Affectionen des Oesophagus meist innerhalb des Thoraxraumes, von der Bifurcationsstelle der Trachea bis abwärts zur Cardia gelegen sind. Doch können ein hochgelegenes Carcinom (selten) sowie Lymphdrüsenschwellungen und Pulsionsdivertikel der Palpation zugängig werden.

In seltenen Fällen (besonders bei hochgradig abgemagerten Individuen) gelingt es, ein Carcinom des untersten Oesophagusabschnittes resp. der Cardia vom Epigastrium aus zu palpiren.

Die von Waldenburg[1]), Mikulicz[2]) u. A. angewandte Oesophagoskopie mittelst eigener zu dem Zwecke construirter Instrumente hat sich leider in der Diagnostik nicht verwerthen lassen[3]).

2. Percussion.

Die Percussion ist von äusserst geringem diagnostischem Werth. Zuweilen kann nach v. Ziemssen[4]) bei sehr umfangreichen Geschwülsten oder mit Speisen gefüllten Divertikeln am Thorax längs der Wirbelsäule gedämpfter Percussionsschall auftreten, während bei starker Gasentwickelung in den an der Seite des Halses gelegenen Divertikeln unter Umständen heller Schall beobachtet wird, der nach Ausstossung des Gases in Dämpfung übergeht. Diese Verhältnisse sind aber zweifellos äusserst selten.

Der Nachweis eines pericarditischen Exsudates kann von Wichtigkeit sein, weil hierdurch zuweilen Dysphagie (sowie Erbrechen etc.) veranlasst wird.

3. Auscultation.

Normalerweise hört man im Moment des Schluckens längs des ganzen Oesophagus ein gurgelndes Geräusch. Man setzt zum Zweck der Untersuchung das Stethoskop, von oben bis zum 8. Brustwirbel, links von der Wirbelsäule, weiter nach unten auf diese und im untersten Theil rechts von ihr auf und auscultirt, während man gleichzeitig den Patienten etwas Wasser schlucken lässt. Das erwähnte Geräusch hört man dann in unmittelbarem Anschluss an den Schluckact. Bei einigermassen beträchtlichen Verengerungen fehlt dagegen das Schlinggeräusch meist unterhalb der Stenose. Bei diffuser Ektasie und bei Lähmung der Speiseröhre pflanzt es sich nach v. Ziemssen (l. c.) abnorm langsam fort.

Ausser diesem über dem Oesophagus zu hörenden Geräusch kommen noch zwei zeitlich getrennte Schallerscheinungen beim

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 580.

[2]) Wiener med. Presse. 1881. No. 45.

[3]) Neuerdings sind auch von L. Loewe (Deutsch. med. Wochenschr. 1893. S. 272) und von Rosenheim (Berl. klin. Wochenschr, 1895. No. 12) Oesophagoscope beschrieben worden, über deren practische Verwerthbarkeit vorläufig weitere Angaben fehlen.

[4]) v. Ziemssen u. Zenker: in v. Ziemssen's Handbuch Bd. VII. 1. Hälfte. Anhang. S. 11.

Schluckact zu Stande, die, entsprechend der Gegend der Cardia, am Schwertfortsatz zu hören sind[1]).

Das erste Geräusch oder „Durchspritzgeräusch“ (Meltzer) schliesst sich direkt an den Schluckact an, fehlt aber in den meisten Fällen. Dagegen ist das zweite oder „Durchpressgeräusch“ fast immer nachweisbar. Es tritt wenige Sekunden nach dem Beginn des Schluckactes ein. In den seltenen Fällen, wo das erstere Geräusch zu hören ist, fehlt das letztere. Auch diese Geräusche kommen bei stärkeren Verengerungen der Cardia nicht zu Stande, so dass ihr Fehlen oder Vorhandensein für die Diagnose wohl zu verwerthen ist.

4. Sondirung.

Die wichtigste Untersuchungsmethode der Speiseröhre ist die mittelbare Palpation durch die Sonde. Wir sind dadurch im Stande, das Vorhandensein, die Stelle der Strictur, ihre Ausdehnung sowie event. (bei Herausbeförderung von Gewebsfetzen) ihre Natur zu bestimmen. Bevor man die Sondenuntersuchung vornimmt, ist es jedoch auf's Dringendste geboten, nicht nur die äussere Halsgegend, sondern den ganzen Thorax einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen. Vor allem hat man darauf zu achten, ob etwa ein Aneurysma vorliegt. In diesem Falle ist die Sondirung des Oesophagus unter keinen Umständen vorzunehmen, da man sonst Gefahr läuft, mittelst des eingeführten Instrumentes das Aneurysma zu perforiren.

Die Oesophagus-Sonden.

Biegsame Sonden aus einem Stück: Dies sind entweder solide Stäbe oder hohle Röhren, welche mit seitlichen Fenstern versehen sind. Sehr zweckmässig sind die mit einer Centimeterscala versehenen Sonden (Finkler). Die Instrumente, welche völlig glatt resp. frei von Sprüngen und Knickungen sein müssen, werden vor dem Gebrauch durch Einlegen in warmes Wasser geschmeidig gemacht. Man muss eine ganze Scala derar-

---

[1]) Meltzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 1. Kronecker, Arch. f. Physiol. 1883. Suppl. S. 337. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 52 u. Klinik der Verdauungskrankheiten. I. 2. Aufl. S. 63.

tiger Sonden von verschiedener Weite haben. Die dünnen Nummern haben den Nachtheil, dass sie sich oberhalb der verengten Stelle leicht umbiegen, was man zuweilen erst nach Herausnahme der Sonde merkt. Natürlich ist dies bei den hohlen Röhren noch leichter möglich als bei den soliden Stäben. Da auch durch die häufig etwas vorspringenden Ränder der seitlichen Oeffnungen an den hohlen Instrumenten Verletzungen bewirkt werden können, so sind im allgemeinen die soliden Sonden vorzuziehen. Dagegen ist es ein wesentlicher Vorzug der hohlen Röhren, dass man bei ihrer Anwendung das hörbare Entweichen von Luft aus dem oberen Sondenende wahrnehmen kann und zwar schon vordem die Sonde in den Magen gelangt ist. Man beobachtet dies Phänomen auch sehr häufig in solchen Fällen, wo es mit der dünnsten Sonde nicht gelingt, die Stenose zu passiren. Man darf dann aus dem hörbaren Entweichen von Luft den Schluss entnehmen, dass die Strictur trotz der missglückten Sondirung keine vollständige ist, sondern dass noch eine Communication nach dem Magen zu besteht.

Die Knopfsonde: Sie besteht aus einem dünnen Fischbeinstab, an dessen unterem Ende sich ein olivenförmiger Elfenbeinknopf befindet, welcher dem Stab entweder fest angefügt oder nur angeschraubt ist. In ersterem Fall muss man eine ganze Reihe von Stäben mit verschieden dicken Knöpfen haben, während in letzterem Falle ein Stab genügt, an den man je nach dem Grade der Strictur einen dünneren oder dickeren Elfenbeinknopf anschraubt. Der Fischbeinstab muss möglichst dünn, aber doch so dick sein, dass er sich nicht umbiegen kann. Dieses Instrument ist bei vorsichtiger Anwendung sehr zu empfehlen.

Die Divertikelsonde (Leube[1]) und Zenker) dient zum Nachweis eines Oesophagusdivertikels resp. soll es ermöglichen, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorn in die Speiseröhre zu gelangen und so ein vorhandenes Divertikel, in welchem eine gewöhnliche Sonde stecken bleibt, zu umgehen. Man führt die Sonde nach Leube soweit ein, dass sich ihre Spitze in Höhe des Ringknorpels befindet (an dieser Stelle befindet sich fast stets der Eingang der Pulsionsdivertikel), lässt hierauf die Spitze nach vorn sich umbiegen (die Divertikel gehen stets von der hinteren Oesophaguswand aus) und kann dann durch weiteres Nachschieben die Sonde durch den Oesophagus bis in den Magen hinabgleiten lassen.

---

[1]) Leube, Specielle Diagnose. 1889. S. 229.

Die von Duplay[1]) construirte akustische Sonde dient zum Nachweis von Fremdkörpern im Oesophagus. Sie trägt am unteren Ende eine silberne Olive, am oberen eine Resonanzkammer, von der aus ein Kautschukrohr mit Elfenbeinspitze in's Ohr führt, und soll selbst die kleinsten verschluckten Fremdkörper erkennen lassen.

Ausführung der Sondirung.

Das benutzte Instrument ist vor resp. nach jedesmaligem Gebrauch auf's gründlichste zu desinficiren. Dieser Zweck lässt sich am besten bei den abschraubbaren Elfenbeinknöpfen durch Kochen in Wasser erreichen. Die Stäbe und Sonden sind in 5proc. Carbolsäure einzulegen. Vor dem Gebrauch wird das untere Ende der Sonde durch Einreiben mit Glycerin oder Olivenöl schlüpfrig gemacht. Nachdem der Patient sich aufrecht mit angelehntem Rücken hingesetzt hat, lässt man den Mund weit öffnen und schiebt die mit der rechten Hand schreibfederartig gehaltene Sonde zugleich mit dem linken Zeigefinger, den man bis zum Zungengrunde einführt, in den Mund ein. Nun dirigirt man mit dem linken Zeigefinger das Sondenende nach abwärts, indem man zugleich mit der rechten Hand das Instrument vorwärts drückt.

Auf einen geringen, zuweilen auch stärkeren Widerstand stösst man häufig am Anfangstheil des Oesophagus in der Nähe des Kehlkopfes, besonders wenn dessen Knorpel, wie das bei älteren Individuen die Regel ist, verhärtet sind. Dieser Widerstand wird jedoch fast immer leicht überwunden, wenn man den Patienten eine Schluckbewegung machen lässt, wodurch der Kehlkopf sich nach vorn und aufwärts bewegt.

Die grösste Empfindlichkeit zeigen die Patienten meist beim Beginn der Einführung resp. bei der Berührung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand, die deshalb sogar in seltenen Fällen vor der Sondirung mit einer 5proc. wässrigen Cocainlösung bepinselt werden muss.

Sind die Patienten widerwillig, wie das bei Kindern häufig der Fall ist, so ist man genöthigt, den linken Zeigefinger mit einer Metallhülse zu versehen, um sich vor dem Beissen zu

---

[1]) Sainte-Marie, Gaston: Des différentes modes d'exploration d'oesophage. Paris 1875. S. 26. Citirt nach v. Ziemssen und Zenker. l. c.

schützen. Im Nothfalle kann man auch die Sonde durch die Nase einführen.

Für die Art und Weise, wie die Sonde geführt wird, ist es unbedingte Vorschrift, nicht bohrend, sondern sondirend vorzugehen, also nicht neue Wege zu machen, sondern einen vorhandenen aufzusuchen. Man hat daher jeden stärkeren Druck zu vermeiden, sobald die Sonde auf ein Hinderniss stösst. Ist ein derartiges Hinderniss bei gelindem Druck nicht zu überwinden, so muss man die Sonde wieder herausziehen und mit einer dünneren Nummer die Sondirung wiederholen.

Die Ergebnisse der Sondirung.

Schmerzempfindung bei der Sondirung kann gleichzeitig mit oder ohne einen der Sondeneinführung sich entgegensetzenden Widerstand auftreten. Letzteres ist der Fall bei den seltenen entzündlichen Processen der Oesophagusschleimhaut oder deren Umgebung (Oesophagitis resp. Perioesophagitis), dem Ulcus pepticum oesophagi und zuweilen bei Carcinoma oesophagi, ersteres vornehmlich beim Carcinom, und zwar besonders nach mehrmals wiederholten Sondirungen, also wahrscheinlich in Folge einer durch den Sondenreiz veranlassten circumscripten Entzündung. Meistens pflegt aber die Sondirung bei Carcinom schmerzlos zu sein.

Ein der Sondeneinführung sich entgegensetzender Widerstand, der durch mässigen Druck überwunden werden kann, beweist das Vorhandensein einer Verengerung der Speiseröhre. Findet man einen Widerstand, der durch äusseren Druck nicht überwunden werden kann, so liegt entweder eine hochgradige Stenose vor, oder die Sonde ist in ein Divertikel gerathen.

Specieller Theil.

Entzündungen der Speiseröhre (Oesophagitis und Perioesophagitis).

Die Schleimhaut des Oesophagus kann in derselben Weise erkranken wie die übrigen Schleimhäute, in Form eines Katarrhs, einer Diphtherie oder Phlegmone der tieferen Schichten. Diese Processe entstehen durch Fortleitung einer entsprechenden Entzündung der benachbarten Schleimhäute oder im Anschluss an Oesophaguscarcinom, an direkte Reize, wie ätzende Gifte, reizende Speisen und Getränke, Fremdkörper, unverständige Sondirung.

Symptome und Diagnose: Das einzige Symptom, welches für die Diagnose einer entzündlichen Erkrankung des Oesophagus in Betracht kommt, ist die Angabe, dass das Hinabgleiten der Speisen Schmerzen verursacht. Im Uebrigen ist man auf die Anamnese und die Untersuchung der Mundhöhle angewiesen. Sind kurz vorher Säuren, Laugen oder andere ätzende Substanzen verschluckt worden, so liegt die Diagnose auf der Hand, besonders wenn die Aetzwirkungen noch in der Mundschleimhaut nachweisbar sind. Eine katarrhalische oder diphtherische Affection des Rachens wird bei acut aufgetretener Dysphagie für die gleichen Processe im Oesophagus sprechen. Eine Phlegmone wird man nur diagnosticiren können, wenn etwa Eiter zu Tage gefördert wird.

Geschwüre der Speiseröhre.

Ausser katarrhalischen, diphtherischen, phlegmonösen und carcinomatösen Ulcera kommen sehr selten syphilitische[1]) und tuberkulöse[2]) Erkrankungen der Speiseröhre vor, deren Diagnose mit der der betreffenden Grundkrankheiten zusammenfällt. Sehr selten ist auch das peptische Geschwür[3]) der Speiseröhre, dessen Symptome die gleichen wie die des Ulcus der Cardia sind. Ferner seien noch die durch den Druck des Kehlkopfs bei herunterge-

[1]) Die betreffende Literatur bei Lublinski, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 33.

[2]) Weichselbaum: Wien. med. Wochenschr. 1884. No. 6. u. 7.

[3]) Huwald (Inaug.-Diss. 1893) hat 16 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, s. a. Ewald: Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. XX. S. 534.

kommenen Schwerkranken entstehenden Decubitalgeschwüre erwähnt, die der Diagnose kaum zugänglich sind.

Verengerung der Speiseröhre (Oesophagusstenose).

Während der Nachweis, dass eine Verengerung der Speiseröhre vorliegt, in der Regel leicht zu geben ist aus dem Widerstand, der sich der Sondirung entgegensetzt, und der Erschwerung, feste Speisen zu schlucken, begegnet man bei Bestimmung der Natur des Hindernisses zuweilen erheblichen Schwierigkeiten. Abgesehen von der bei Verknöcherung des Kehlkopfes bewirkten Erschwerung der Sondeneinführung, kann Verengerung der Speiseröhre durch folgende Umstände bedingt sein:

1. Durch Compression von aussen: Die Veranlassung hierzu können geben: Geschwollene resp. käsig entartete Lymphdrüsen des Halses oder Mediastinums. Verdacht auf diese seltene Ursache wird man haben, wenn tuberculöse Processe in anderen Organen bestehen. Doch kommen bekanntlich verkäste Lymphdrüsen auch isolirt ohne anderweitige Symptome vor. Man wird daher besonders bei jugendlichen Individuen, wenn sich eine Oesophagusstenose langsam entwickelt, die Wahrscheinlichkeit einer Compression durch verkäste Lymphdrüsen voraussetzen können.

Mediastinaltumoren. In diesem Falle wird man auch an anderen im Thorax gelegenen Organen (Trachea, Bronchien, Lungen, Herz, grosse Gefässe) Erscheinungen von Compression oder Verdrängung nachweisen können. Deutlich sichtbare Ausdehnung der Hautvenen, Hervorwölbung und Dämpfung einer circumscripten Partie des Thorax, Dyspnoe, Verdrängung des Herzens event. auch der Leber und Milz werden hier auf die richtige Diagnose führen.

Die sonstigen comprimirenden Momente (Aortenaneurysma, Geschwülste und andere Erkrankungen des Larynx, pericarditisches Exsudat, Struma, Deformitäten der Wirbelsäule) sind der Diagnose meist leicht zugänglich.

2. Durch Verstopfung des Lumens der Speiseröhre: Hier bildet die häufigste Veranlassung das Steckenbleiben verschluckter Fremdkörper. Die Diagnose stützt sich vor allem auf die anamnestischen Angaben. Fehlen diese, wie das nicht selten der Fall, so spricht das plötzliche Auftreten und die grosse Schmerzhaftigkeit sowie der Ausschluss anderweitiger Ursachen für das Vorhandensein eines Fremdkörpers. Eventuell kann man sich

zum Nachweis auch der akustischen Sonde von Duplay (S. 15) bedienen.

Verstopfung durch Soormassen ist höchst selten. In diesem Falle befinden sich auch in der Mundhöhle reichliche Soorwucherungen. Ueber den Nachweis des Soorpilzes s. u. II. Th.

3. Durch Abnormitäten der Oesophaguswandung: Ueber die bei weitem häufigste Erkrankung des Oesophagus, das Carcinom, s. S. 20. Angeborene Stenosen[1]) sind äusserst selten, sie können trotz bedeutender Enge eine lange Lebensdauer gestatten. Die Diagnose wird gestützt durch die Anamnese, dass Schlingbeschwerden von Geburt an bestanden haben. Sehr selten sind auch Abknickungen der Speiseröhre durch Achsendrehung[2]).

Bei den relativ häufigen narbigen Stricturen, die als Folge abgelaufener Entzündungen resp. Geschwüre der Speiseröhre entstehen, entscheidet zunächst die Anamnese, dass die betreffenden Individuen vor einiger Zeit ätzende Substanzen getrunken, danach event. einige Zeit sich wohl gefühlt haben, und dass dann die Erscheinungen der Schlingbeschwerden (ohne Schmerzgefühl) sich wieder eingestellt haben. Ausserdem ist gegenüber Carcinom von Wichtigkeit das event. jugendliche Alter der Patienten und dass sie, sogar bei hochgradiger Stenose, in ihrem allgemeinen Ernährungszustand nicht erheblich heruntergekommen sind.

Auch die spastischen Stricturen (Oesophagismus) sind nicht allzu selten. Zur Sicherung der Diagnose ist auch hier die Anamnese und die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Patienten von Wichtigkeit, insofern der Oesophaguskrampf fast nur bei gleichzeitig bestehender Neurasthenie oder Hysterie beobachtet wird. Ferner ist zu berücksichtigen, dass diese Stricturen nicht dauernd, sondern meist periodisch auftreten. Der allgemeine Ernährungszustand derartiger Patienten hat daher in der Regel nicht erheblich gelitten. Ausserdem schwinden häufig nach ein- oder mehrmaliger Sondirung die vorher bestandenen subjectiven Schlingbeschwerden. Doch kommen auch ausnahmsweise Fälle vor, in denen die spastische Strictur des Oesophagus von den ernstesten Folgen begleitet ist. So berichtet Power[3]) über einen Fall, bei

---

[1]) Siehe Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 18.

[2]) Rumpel: citirt bei Ewald: Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1893. II. S. 157 und Monakow: Schweizer Correspondenzblatt. 1893. No. 8.

[3]) The Lancet. 1886. I. No. 10.

dem die Patientin an Inanition starb, und Leichtenstern[1]) sowie Monakow[2]) beobachteten je einen Fall mit jahrelang bestehendem Spasmus und consecutiver enormer sackartiger Erweiterung des Oesophagus oberhalb der Strictur.

Gestielte, das Lumen verstopfende Polypen können, wenn sie (wie das meist der Fall) vom Schlund ausgehen, durch den Kehlkopfspiegel nachgewiesen werden.

Als sehr seltene zur Verengerung führende krankhafte Veränderungen der Oesophaguswandung sind, ausser den syphilitischen und tuberculösen Affectionen (S. 17), noch zu erwähnen: Varicen im unteren Theil des Oesophagus, welche tödtliche Blutungen veranlassen können. Meist sind diese Varicen eine Folgeerscheinung der Cirrhosis hepatis. Doch finden sie sich auch ohne eine nachweisliche Ursache[3]).

Ueber Bestimmung von Grad, Sitz und Ausdehnung einer Strictur s. S. 22.

Carcinom der Speiseröhre.

Das Carcinom ist die bei weitem häufigste Erkrankung der Speiseröhre und betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter. Häufigster Sitz der Neubildung ist die Cardia, die Gegend der Bifurcation der Trachea, seltener die dem Kehlkopf anliegende Partie der Speiseröhre. Männer erkranken entschieden häufiger als Frauen. Ob der Genuss des Alkohols und anderer Reizmittel die Entstehung des Carcinoms begünstigt, ist nicht entschieden. Stephan[4]) beobachtete ein mit Dysphagie und Dyspnoe einhergehendes Sarkom des Oesophagus bei einem vierjährigen Kinde.

Symptome: Das erste und wichtigste subjective Symptom besteht darin, dass das Hinunterschlucken fester Speisen behindert ist, während Flüssigkeiten ohne Beschwerden in den Magen befördert werden. Schmerzen können in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme oder spontan am Hals, Rücken oder Brustbein auftreten, sind aber keineswegs constant. Vielmehr kommen nicht selten Fälle vor, in denen bis zum Tode keine

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 489.

[2]) l. c.

[3]) Friedrich (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. S. 487) beobachtete einen derartigen Fall mit tödtlichem Ausgang bei einem 6jährigen Kinde.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 354.

Schmerzen empfunden werden. Eine häufige Klage der Patienten ist abnorme Ansammlung von Schleim, der mit oder ohne Speisereste emporgewürgt wird. Dies beruht auf einem Katarrh des Oesophagus resp. Divertikelbildung oberhalb der Strictur. Ferner werden die Patienten in Folge von Zersetzung der oberhalb der Strictur angesammelten Ingesta durch einen höchst widerlichen Foetor ex ore belästigt, der einen besonders hohen Grad annimmt, wenn das Carcinom in Zerfall übergeht.

Der allgemeine Ernährungszustand ist je nach der Dauer des Leidens mehr oder weniger hochgradig gestört. Allmälig stellt sich Kachexie ein, die auch dann unaufhaltsam weitere Fortschritte macht, wenn die Passage der Speisen noch eine leidliche ist.

Durch die Sondirung wird meist eine Strictur erwiesen. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Sonde ohne wesentliche Behinderung hinuntergleitet. Zuweilen, wenn die Neubildung mehr in die Umgebung wuchert, kann dies Verhalten bis zum Tode andauern. In anderen Fällen finden wir es nur im Beginn der Krankheit, wo die Geschwulst erst eine geringe Ausdehnung hat, oder umgekehrt grade am Ende, wenn durch Zerfall des Carcinoms sich die Passage wieder erweitert. Bei hochgradigen Stenosen fehlt das Schluckgeräusch (S. 12). Weitere Erscheinungen, die bei der Sondirung sich zeigen können, sind Schmerzen, ferner Blut und Geschwulstpartikelchen (mikroskopischer Nachweis), die der Sonde anhaften.

Von diagnostischer Bedeutung ist die nicht selten auftretende secundäre Erkrankung des Kehlkopfs. Diese kann bei hohem Sitz des Carcinoms darin bestehen, dass die Neubildung einfach den Kehlkopf mit ergreift. In anderen Fällen entstehen durch Compression eines oder beider Nervi recurrentes einseitige oder doppelseitige Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, die entweder vollständige (Recurrenslähmung) oder partielle (besonders Posticuslähmung) sind.

Verlauf: Die Krankheit ist meist von nur kurzer Dauer ($^1/_2$—1 Jahr). Der Tod pflegt nicht lediglich durch Inanition, sondern durch Complicationen (Schluckpneumonie, Perforationen in benachbarte Organe, Blutungen, Metastasen) veranlasst zu sein.

Diagnose: Die Diagnose des Vorhandenseins eines Oesophaguscarcinoms begegnet in vorgeschrittenen Fällen selten wirklichen Schwierigkeiten. Sie stützt sich auf Ausschliessung der sonstigen Ursachen einer Verengerung (S. 18), auf das Alter der

Patienten und die Kachexie, ev. auch auf den Nachweis von Krebselementen, die der Sonde anhaften.

Die Diagnose hat ausser dem Vorhandensein auch den Grad, Sitz und Ausdehnung des Carcinoms resp. der dadurch bewirkten Strictur des Oesophagus zu bestimmen.

Der Grad einer Strictur ergiebt sich aus der Dicke der durch die Strictur noch durchgängigen Sonde.

Zur Bestimmung des Sitzes markirt man an der Sonde, sobald sie das Hinderniss erreicht hat, diejenige Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, zieht die Sonde wieder heraus und misst die Entfernung dieser Marke vom unteren Sondenende mittelst Massstabes. Die Durchschnittswerthe betragen beim Erwachsenen für die Entfernung der Schneidezähne: von der Gegend des Larynx 16 cm, von der Bifurcationsstelle der Trachea 24 cm und von der Cardia 40 cm. Weniger genau ist das gebräuchliche Verfahren, die herausgezogene Sonde äusserlich an Mund und Hals anzulegen und zu bestimmen, bis zu welcher Stelle die Sondenspitze reicht, während die betreffende Marke in Höhe der Mundöffnung sich befindet.

Die Ausdehnung einer Strictur wird eruirt, indem man am Zahnrand diejenige Stelle markirt, wo die Sonde grade das Hinderniss berührt, und eine zweite Marke anbringt, wenn die Sonde das Hinderniss verlassen hat, was man daran merkt, dass sie sich wieder leicht nach abwärts bewegen lässt. Diese Bestimmung ist natürlich nur möglich bei Anwendung der Knopfsonde, wo das Sondenende dicker ist als die übrige Sonde. Zuweilen sind zwei von einander getrennte Stricturen vorhanden, was man daran erkennen kann, dass nach der Ueberwindung des Hindernisses und ungehinderten Weiterbewegung der Sonde ein zweites Hinderniss sich der Sonde entgegensetzt.

Divertikel der Speiseröhre.

Nach Zenker und v. Ziemssen[1]) unterscheidet man 2 Arten von Divertikel: Pulsionsvertikel, welche durch einen die Wand vorstülpenden Druck (Stauung der Ingesta oberhalb[2]) einer Strictur) von innen entstehen, und Traktionsdivertikel, bei denen die

[1]) l. c.

[2]) Ewald (Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 22) theilt als Unicum einen Fall mit, bei dem die Erweiterung sich unterhalb der Stenose befand.

Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug (in Folge von Schrumpfungsprocessen des perioesophagealen Gewebes) herausgezerrt wird. Die letzteren kommen ungleich häufiger vor, während wirklich ausgebildete Pulsionsdivertikel ausserordentlich selten sind. Trotz dieses Umstandes ist die Diagnose eines Traktionsdivertikels intra vitam unmöglich, denn sie machen für gewöhnlich keine Schlingbeschwerden (höchstens kann einmal ein fester Bissen in ihnen stecken bleiben) und setzen wegen ihrer horizontalen Lage der Sonde kein Hinderniss entgegen. Nicht selten führen sie freilich durch Perforation ihrer Spitzen in umliegende Organe zu den schwersten, das Leben bedrohenden Krankheiten, deren primäre Ursache aber erst post mortem erkannt werden kann.

Dagegen sind die Pulsionsdivertikel der Diagnose intra vitam zugängig. Man hat sich dabei besonders vor Verwechslung mit einer hochgradigen Stenose der Speiseröhre zu hüten. Denn beide Affectionen haben das gemeinsame, dass sie der eingeführten Sonde einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen. Von Wichtigkeit ist hier besonders der durch äussere Palpation und Inspection zu liefernde Nachweis einer nach der Regurgitation sich verkleinernden weichen Geschwulst in der unteren Halsgegend. Ferner gelingt es zuweilen, wo vorher ein unüberwindlicher Widerstand sich entgegensetzte, mit der Sonde zu passiren, nachdem reichliche alkalisch oder neutral reagirende, übel riechende Massen per os regurgitirt worden sind. Dies spricht mit Wahrscheinlichkeit für ein Divertikel, aber keineswegs mit Sicherheit. Denn es kann auch leicht vorkommen, dass eine Stenose, die vorher vielleicht durch Speisereste verschlossen war, in Folge der Regurgitation wieder durchgängig gemacht worden ist, oder dass man bei der ersten Untersuchung mit der Sondenspitze nicht in die enge Oeffnung der stenosirten Stelle gelangt ist. Besonders schwer ist die Diagnose der seltenen gleichmässigen spindelförmigen Dilatation[1]).

Leube gelang es in 2 Fällen, mittelst der von ihm construirten Divertikelsonde (S. 14) die Diagnose auf ein Pulsionsdivertikel zu stellen.

---

[1]) S. Rumpel l. c.

Continuitätstrennungen der Speiseröhre.

Zereissungen der gesunden oder relativ gesunden Speiseröhre (Rupturen)[1]) wurden nur selten und vorwiegend bei Gewohnheitstrinkern beobachtet. Nach vorangegangenen Würgbewegungen oder Brechversuchen tritt sehr bald Collaps ein. In 8 von 9 Fällen wurde ferner das Auftreten von Hautemphysem beobachtet. Alle Fälle verliefen letal.

Perforationen[2]) der Speiseröhre (Durchbruch derselben durch zerstörende Krankheitsprocesse) können entweder primäre (durch Erkrankungen, meist Carcinom, des Oesophagus selbst bedingte) oder secundäre (durch Erkrankung benachbarter Organe bedingte) sein. Sie treten ferner entweder plötzlich unter stürmischen Erscheinungen oder allmählich auf. Je nach dem Organ, in welches der Durchbruch stattfindet, beobachtet man eine jauchige Pleuritis, Pyopneumothorax, subcutanes Emphysem am Halse, Lungengangrän, Expectoration geschluckter Speisen. Rasch tödtlich verlaufende Blutung kann durch Durchbruch nach der Aorta veranlasst sein. In einigen Fällen wurde als Folge des Durchbruchs nach dem Pericardium ein Pyopneumo-pericardium beobachtet[3]).

Lähmung der Speiseröhre.

Die Symptome der seltenen, besonders als Theilerscheinung ausgedehnter cerebraler Lähmungen vorkommenden Lähmung der Speiseröhre (Dysphagia paralytica) bestehen in der Unfähigkeit des Schlingens fester Nahrung und bedrohlichen Beklemmungserscheinungen während des Schlingens. Trotzdem bei der Sondirung jedes Hinderniss fehlt und trotzdem kein Regurgitiren der Bissen erfolgt, bleiben die Speisen im Oesophagus stecken und können nicht in den Magen abgeführt werden. Ueber die Verlangsamung des Schlinggeräusches (von Ziemssen) hierbei s. S. 12.

---

[1]) Siehe Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 88.

[2]) Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 122.

[3]) Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 122.

II.

Krankheiten des Magens.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome.

Anomalien des Hungergefühls.

Appetitmangel (Anorexie) ist ein Symptom der meisten Magenkrankheiten, dessen Grad jedoch ein sehr verschiedener sein kann. Zuweilen besteht er nur in der Abwesenheit des Bedürfnisses, oder in einer gewissen Unlust zu essen, wie sie auch unter normalen Bedingungen sich findet und die durch etwas Energie überwunden werden kann. In anderen Fällen dagegen gesellt sich Uebelkeit hinzu resp. steigert die Appetitlosigkeit sich zu wirklichem Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme. Bei Hysterischen und Neurasthenikern bildet die Anorexie häufig die eigentliche Krankheit des Magens (nervöse Anorexie).

Während Appetitmangel die Regel bei allen Magenleiden bildet, kommt zuweilen auch das Gegentheil, nämlich eine abnorme Steigerung des Hungergefühls (Bulimie), vor. Von organischen Erkrankungen sind hier besonders das Ulcus und mässige Ectasien zu nennen. Viel häufiger aber tritt die Bulimie als Ausdruck einer Neurose (s. u.) und gleichzeitig mit andern nervösen Reizzuständen des Magens wie Kardialgie, Hypermotilität und Hyperacidität auf oder ist Theilerscheinung eines anderweitigen Leidens.

Auch qualitative Alterationen des Hungers resp. Appetits (Parorexie) finden sich vornehmlich als Ausdruck einer Magenneurose (s. u.).

Durst. Bei acuter Gastritis, ferner bei chron. Gastritis, besonders wenn sie mit Atonie des Magens verbunden ist, sowie bei Secretionsneurosen, findet sich häufig Steigerung des Durstes. Am ausgesprochensten ist dies jedoch bei Gastrectasie der Fall, wo in Folge der verringerten Wasserresorption das Verlangen nach Flüssigkeitszufuhr constant und meist in hochgradiger Weise vermehrt ist.

Magenschmerz.

Schmerz in der Magengegend wird nicht selten empfunden, ohne dass er vom Magen ausgeht. Ferner werden häufig Schmerzanfälle als Magenschmerz bezeichnet, trotzdem sie in ganz anderen Regionen ihren Sitz haben. Ueber die Momente, welche in dieser Beziehung zur Differentialdiagnose zu verwerthen sind, s. S. 35. Im Folgenden werden nur die Erscheinungen des idiopathischen wirklichen Magenschmerzes als eines höchst wichtigen Symptoms der Magenkrankheiten besprochen.

Der Magenschmerz kann in qualitativer und quantitativer Beziehung grosse Verschiedenheiten darbieten. Eine gewisse Empfindlichkeit des Epigastriums besonders bei Druck ist eine normale Erscheinung. Der wirkliche Magenschmerz, der entweder continuirlich oder periodisch, anfallsweise, auftreten kann, ist bei den niedrigsten Graden ein dumpfer und nimmt zuweilen mehr den Charakter eines Druckes und Ziehens an. Von diesen leichten bis zu den stärksten kardialgischen Anfällen giebt es mannigfache Abstufungen. Die typischen schweren Anfälle (Gastralgia gravis) entstehen entweder plötzlich, oder es gehen ihnen mannigfache gastrische Beschwerden, wie Uebelkeit, Aufstossen und Druck in der Magengegend voraus. Hieran schliesst sich dann der eigentliche Schmerzanfall, der bald als bohrend, bald als schneidend, stechend angegeben wird. In den Fällen, wo durch Druck der Schmerz gesteigert wird, suchen die Patienten unwillkürlich den Magen von äusserer Compression zu entlasten. Sie krümmen daher den Körper nach vorne und vermeiden möglichst ein Niedergehen des Zwerchfells, indem sie oberflächlich athmen und leise sprechen. Der Puls ist klein und beschleunigt. Bei längerer Dauer des Anfalles treten Collapszustände auf.

Von den organischen Erkrankungen des Magens ist am häufigsten das Ulcus von Schmerz begleitet, während das Carcinom nicht selten schmerzlos verläuft. In beiden Fällen und besonders

beim Ulcus wird der Schmerz meist localisirt, häufig an einer ganz circumscripten Stelle, angegeben, und zwar in der Regel in der Pylorusgegend. Bei den verschiedenen Formen der Gastritis ist er dagegen in der Mehrzahl der Fälle über die ganze Magengegend verbreitet.

Bei dem nervösen Magenschmerz (der Cardialgie κατ' ἐξοχήν) ist der Schmerz bald diffus, bald localisirt. Sehr häufig wird in letzterem Falle der Schmerz durch äusseren Druck vermindert, während bei dem durch organische Erkrankungen bedingten Schmerz (besonders bei Ulcus) das Gegentheil der Fall ist. Es ist daher von Wichtigkeit, sich danach zu erkundigen, ob die Patienten sich besser bei lose oder bei eng anliegender Kleidung befinden. Die periodisch auftretenden mit heftigem Erbrechen (s. u.) verbundenen Cardialgien bei Tabes dorsalis (Crises gastriques) zeichnen sich durch besonders grosse Hartnäckigkeit und Intensität des Schmerzes aus.

Von besonderer Wichtigkeit in differentialdiagnostischer Beziehung ist das zeitliche Verhältniss zwischen Nahrungsaufnahme und dem Auftreten des Magenschmerzes. Tritt der Magenschmerz stets in bestimmten Intervallen ($^1/_2$—2 Stunden) nach den Mahlzeiten auf, so handelt es sich meist um ein Ulcus ventriculi. Die Ursache für dies Verhalten liegt vor allem darin, dass die Salzsäure, welche beim Beginn der Verdauung durch die Ingesta gebunden wird und daher erst einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme in freiem Zustande bleibt, reizend auf die Geschwürsfläche wirkt. Es ist einleuchtend, dass auch ein im Zerfall begriffenes Carcinoma ventriculi sich in dieser Beziehung analog dem Ulcus verhalten kann. Ausser dem erwähnten Umstand ist noch die Lage der Ulceration für die Enstehung des Schmerzes von Bedeutung. Liegt das Ulcus am Pylorus (wie das meistens der Fall ist), so werden die Ingesta erst einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, wo ihre Herausbeförderung aus dem Magen beginnt, mit dem Ulcus in Berührung kommen und so einen Reiz auf dasselbe ausüben können.

Ist der Beginn des Schmerzanfalls nicht beeinflusst durch die Nahrungsaufnahme, so ist ein sicherer Schluss auf das Wesen der Krankheit nicht gestattet, vielmehr kann jede der mit Schmerz einhergehenden Affectionen ein solches Verhalten zeigen, und es müssen dann die sonstigen Symptome bei Stellung der Diagnose ganz besonders berücksichtigt werden. In manchen Fällen geben

die Patienten an, dass der Magenschmerz in dem Moment auftrete, wo die Speisen in den Magen gelangen. Es handelt sich hierbei zuweilen um Patienten mit gutem Appetit und Ernährungszustand und normaler Function des Magens in motorischer und secretorischer Beziehung, so dass unter gleichzeitiger Berücksichtigung der sonstigen Symptome nervöser Ueberreiztheit die Diagnose auf nervöse Cardialgie mit Hyperästhesie der Magenschleimhaut zu stellen ist. Meistens beobachten wir aber diesen unmittelbaren Anschluss des Magenschmerzes an die Nahrungsaufnahme bei Gastritis (besonders acuta).

Sodbrennen (Pyrosis).

tritt in vielen Fällen, aber keineswegs immer im Anschluss an abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen auf, und zwar besonders bei acuter wie chronischer Gastritis und Gastrectasie, aber auch bei den sonstigen Magenkrankheiten. Im Allgemeinen deutet das Symptom auf einen erhöhten Säuregehalt des Mageninhalts. Dieser kann entweder bedingt sein durch eine reichliche Bildung organischer Säuren (Milchsäure und flüchtige Fettsäuren), welche meist gerade bei mangelhafter oder fehlender Salzsäureproduction als Ausdruck abnormer Zersetzungsvorgänge auftreten. Oder er ist veranlasst durch eine abnorme Salzsäureproduction, also eine wirkliche Salzsäurehyperacidität, die entweder als Krankheit sui generis, oder im Verein mit anderen Magenerkrankungen (besonders Ulcus ventriculi, Gastrectasie) vorkommen kann.

Es findet sich jedoch auch nicht selten Sodbrennen, ohne Erhöhung des Säuregehaltes oder sonstige Abnormitäten des Mageninhaltes, und zwar als Sensibilitätsanomalie, die meist mit einer Motilitätsanomalie (Hochkommen des Mageninhaltes) einhergeht. Ferner kann Sodbrennen bei Zersetzungen des Mageninhaltes auftreten, ohne dass abnorme Säuremengen sich gebildet haben.

Aufstossen (Ructus).

Das Aufstossen wird häufig als eine Abortivform des Erbrechens betrachtet, weil es bei allen Affectionen, die mit Erbrechen einhergehen, besonders bei allen Magenaffectionen, vorkommt. In der Regel verdankt es jedoch seine Entstehung lediglich einer überreichen Ansammlung von Gasen, welche einen Ausweg durch die Cardia suchen und so nach oben entweichen. Wenn hierbei

zugleich Speisereste in die Höhe kommen, so spricht man von Regurgitiren. Bei dem sogenannten nervösen Aufstossen (s. u.) handelt es sich entweder um eine abnorme Erschlaffung der Cardia oder gesteigerte Contraction des Magens oder beides zugleich. Besonders massenhaft pflegen die ausgestossenen Gasmengen bei Gastrectasie zu sein, wo sie meist einen üblen, sauren Geruch besitzen. In Betreff der genaueren Zusammensetzung der Magengase s. u. II. Th. bei Mageninhalt; hier sei nur erwähnt, dass die ausgestossene Luft bei Gastrectasie zuweilen einen so reichen Gehalt an brennbaren Gasen hat, dass sie angezündet mit deutlicher Flamme verbrennt (Schultze). Senator beobachtete bei einem Falle von acutem Magenkatarrh, der mit Schwindel, Pulsbeschleunigung und Collaps einherging, Aufstossen von Schwefelwasserstoff zugleich mit Hydrothionurie.

Erbrechen.

Das Erbrechen entsteht durch stossweise Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, wodurch der Magen plötzlich comprimirt wird. In Folge dessen entweicht sein Inhalt nach der Richtung, wo der geringste Widerstand sich darbietet, also durch die Cardia und den Oesophagus aus dem Munde.

Für die Auslösung des Brechaktes macht man die Reizung einer Partie im Centralapparat, des sogenannten Brechcentrums[1]) verantwortlich. Diese Reizung kann entweder eine direkte (centrales Erbrechen) oder eine indirecte von der Peripherie zum Centrum hingeleitete sein (reflectorisches Erbrechen).

Die erstere Art des Erbrechens beobachtet man bei Meningitis und sonstigen Erkrankungen des Centralapparates speciell Erkrankungen des Gehirns. Besonders wichtig ist ferner das Erbrechen bei Tabes dorsalis (Crises gastriques) und bei Migräne. Ausserdem kann das centrale Erbrechen veranlasst sein durch eine Intoxication, und zwar entweder eine Autointoxication (Urämie etc.) oder bedingt durch die Aufnahme toxischer Substanzen (Alkohol, Morphium, Chloroform, Arsen, Phosphor, Metallsalze). Als Folge einer Autointoxication sind wohl auch die mit starkem Erbrechen verbundenen gastrischen Anfälle bei Diabetes mellitus zu betrachten[2]).

---

[1]) Siehe Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.

[2]) Siehe Grube: Münch. med. Wochenschr. 12. Febr. 1895.

Reflectorisches Erbrechen tritt zunächst auf im Gefolge der verschiedenen Magenkrankheiten. Ausserdem kann der Reiz ausgehen von den übrigen Organen des Unterleibes, besonders constant bei Peritonitis, ferner bei Darmstricturen, Nieren- und Gallensteinkolik, sowie bei Affectionen der weiblichen Geschlechtsorgane (Gravidität) und bei Endocarditis. Auch Affectionen der Mundhöhle (Pharyngitis, abnorm lange Uvula etc.) sind hier zu erwähnen.

Ausserdem giebt es eine ganze Reihe von Zuständen, die mit Erbrechen einhergehen, ohne dass man im Stande wäre, mit Sicherheit die Art der Entstehung des Erbrechens zu fixiren, bei denen aber wahrscheinlich beide Arten der Erregung in Wirksamkeit treten. Hier ist zu nennen die Seekrankheit und eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten, wahrscheinlich auch einige der oben erwähnten Vergiftungen; denn im letzteren Falle besteht fast immer zugleich eine Gastritis, die mit als Ursache des Erbrechens angenommen werden kann. Von Wichtigkeit ist ferner das sogenannte nervöse oder idiopathische Erbrechen[1], welches als Neurose des Magens zu betrachten ist und entweder allein oder mit anderen nervösen Alterationen auftritt.

Das Speien der Säuglinge ist lediglich eine Folge der durch hastiges Trinken entstandenen Ueberladung des Magens, der sich des Ueberschusses durch eine Art Regurgitation ohne besondere Würgbewegungen entledigt. Der Vorgang ist ein normaler und wohl zu unterscheiden von dem wirklichen Erbrechen, welches auch im Säuglingsalter häufig vorkommt und hier entweder die Folge dyspeptischer oder peritonitischer Vorgänge oder eines Cerebralleidens, besonders der Meningitis, ist.

Die Intensität des Brechaktes kann sehr verschieden sein, ohne dadurch für eine bestimmte Affection etwas characteristisches zu bieten. Eine Ausnahme macht das Erbrechen bei Hirnkrankheiten, wo die Eruption sich besonders häufig ohne vorangegangene Uebelkeit einstellt und durch ausserordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit auszeichnet. Dies ist vornehmlich der Fall bei den acuten Krankheiten der Hirnhäute, ausserdem bei den Crises gastriques der Tabiker. Nicht selten tritt bei den cerebralen Erkrankungen an die Stelle oder abwechselnd mit Erbrechen als Ausdruck eines Zwerchfellkrampfes Singultus auf.

---

[1]) Vergl. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV.

Die Begleiterscheinungen des Erbrechens sind verschieden. In der Regel geht Uebelkeit und allgemeine Blässe voraus. Zugleich stellt sich starke Schweissecretion und Pulsbeschleunigung ein. Bei Dyspepsien sowie bei Gastrectasie resp. in Fällen, wo der Magen durch unverdauliche oder zersetzte Speisen angefüllt ist, bewirkt der Brechakt ein Gefühl der Erleichterung und es stellt sich in den acuten Fällen darauf häufig Wohlbefinden ein. Bei dem sogenannten nervösen Erbrechen, wie es besonders bei Hysterischen auftritt, fehlt meist das Uebelkeitsgefühl vollständig.

Die Häufigkeit des Erbrechens und die Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme ist nicht absolut chacteristisch für eine besondere Ursache des Brechaktes. Allerdings zeichnet sich das centrale Erbrechen dadurch aus, dass der Füllungszustand des Magens ohne Einfluss ist. Zur Unterscheidung von anderem Erbrechen ist hier besonders von Wichtigkeit der Nachweis, dass die übrigen Functionen des Verdauungsapparates, speciell des Magens, nicht gestört sind.

Bei nüchternem, speisefreiem Magen erfolgt das Erbrechen besonders bei Potatoren (Vomitus matutinus), bei nervöser Dyspepsie sowie in der Gravidität, ferner bei der Hypersecretion des Magensaftes. Das auch des Morgens auftretende Erbrechen bei Gastrectasie ist streng genommen nicht als Erbrechen im nüchternen Zustande zu bezeichnen, weil dabei stets mehr oder weniger reichliche im Magen stagnirende Nahrungsreste zu Tage gefördert werden.

Ueber die Untersuchung des Erbrochenen s. II. Th.

B. Untersuchung des Magens.

Die Untersuchung des Magens zerfällt in die physikalische Untersuchung und die Untersuchung der Function des Magens.

I. Physikalische Untersuchung des Magens.

Anatomische Vorbemerkungen.

Nur der Pylorus und dessen Umgegend gehört zur rechten Körperhälfte, während der bei weitem grössere Theil (nach Luschka $^5/_8$) links von der Medianlinie liegt. Die Cardia findet sich in der Höhe des Sternalansatzes der 7. Rippe in der Linea sternalis sinistra. Links davon ist der Fundus als höchstgelegener Theil des Magens der Zwerchfellkuppe angelagert und ragt bei Inspirationsstellung bis in den 4. Intercostalraum hinein. Die kleine Curvatur, welche

die obere Verbindung zwischen Cardia und Pylorus darstellt, liegt unterhalb der Leber und wird von deren linken Lappen überdeckt. Auch der Pylorus, welcher in der rechten Parasternallinie, etwa in der Höhe der Spitze des Proc. xyphoideus sich befindet, ist hinter resp. unter dem linken Leberlappen gelegen. Die Lage der grossen Curvatur ist individuell und je nach dem Füllungszustande des Magens eine sehr verschiedene, und nur ein mehr oder weniger kleiner Theil der vorderen Fläche des Magens und der grossen Curvatur sind unter normalen Verhältnissen wandständig, also der directen Untersuchung zugängig. Im nüchternen Zustande erreicht der Magen nach Luschka[1]), Braune[2]), Weil[3]), Dehio[4]) sogar in der Regel überhaupt nicht die Bauchwand[5]), während im Füllungszustande der untere Rand meist mehrere Centimeter oberhalb des Nabels oder noch tiefer verläuft. Mit Recht hebt Meltzing (l. c.) hervor, dass die Ausdehnung des gefüllten Magens sich auch mehr weniger beträchtlich nach rechts hin erstreckt (S. 43). Der Magen grenzt mit dem Fundus an das Zwerchfell, Milz und linke Niere, mit der kleinen Curvatur, einem Theil der Vorderfläche und dem Pylorus an das Pankreas und den linken Leberlappen, mit dem übrigen Theil der Aussenfläche an den Darm resp. mit einem grösseren Theil der grossen Curvatur an das Colon transversum.

Von den erwähnten normalen Verhältnissen kommen Abweichungen vor, die sich auf die Grösse, Lage und Form des Magens beziehen können. Während abnorme Kleinheit des Organs, wie sie z. B. bei Carcinom sich ausbildet, nur geringe Bedeutung hat, ist abnorme Grösse ein häufiges wichtiges Vorkommniss. Bei der Megalogastrie, die nicht eigentlich als pathologisch zu betrachten ist, handelt es sich nur um eine Erweiterung des Magenraumes und seiner Grenzen ohne functionelle Störungen, während bei der Gastrectasie ausserdem die Erscheinungen motorischer Insufficienz bestehen. Die Anomalien der Lage können entweder das ganze Organ (Gastroptose) betreffen oder nur einen Theil desselben. Besonders findet man nicht selten den carcinomatös erkrankten Pylorus nach unten dislocirt, so dass er der directen Palpation zugängig wird. So wurde z. B. kürzlich von Trendelenburg[6]) über einen Fall berichtet, bei dem ein carcinomatöser Tu-

[1]) Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873.

[2]) Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1872.

[3]) Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1880. S. 165.

[4]) Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1888. S. 410.

[5]) Nach Meltzing (Zeitschr. f. klinische Med. 1895. Bd. 27. S. 193), dessen Beobachtungen allerdings noch nicht eindeutig sind (s. S. 35), soll die untere Grenze des leeren Magens normalerweise 1 cm unterhalb des Nabels liegen und die äusserste rechte Grenze der rechten Parasternallinie entsprechen.

[6]) Aerztlicher Bezirksverein zu Cöln. 1894.

mor des Pylorus tief unten im linken Hypochondrium gefunden wurde, der vor der Laparotomie als der Niere oder dem Colon descendenz angehörig betrachtet war. Als Formanomalie ist die seltene Sanduhrform zu erwähnen.

1. Inspection.

Man beginnt die Untersuchung meist mit Inspection der Mundhöhle spec. der Zunge (S. 63) und wendet sich dann zur Inspection der Magengegend. Während Einziehungen des Epigastriums kaum für die Diagnose in Betracht kommen, sind stärkere Auftreibungen wohl zu berücksichtigen. Nur selten ist die Ursache hierfür ein Tumor der Magenwandung, vielmehr handelt es sich fast immer um abnorme Gasansammlungen, die den Magen vorwölben. Bei Gastroptose ist das Epigastrium eingesunken, während die Hervorwölbung tiefer in der Nabelgegend sichtbar ist. Dasselbe kann auch bei Gastrectasie der Fall sein, wenn der Magen nicht völlig mit Gas gefüllt ist.

Besonders bei dünnen Bauchdecken kann man die Inspection wesentlich erleichtern, wenn man den Magen durch Einblasen von Luft künstlich aufbläht (S. 41). Man sieht dann häufig deutlich die Contouren der Magenwandung durch die Bauchdecken hindurch abgegrenzt. Zur Unterscheidung einer Gastroptose und Ectasie ist dann der Umstand zu verwerthen, dass im ersteren Fall das Epigastrium nicht vorgewölbt wird, während bei der Ectasie die ganze Gegend bis zum Processus ensiformis hinauf ausgedehnt erscheint.

Von Wichtigkeit sind sichtbare peristaltische Bewegungen des Magens. Es handelt sich dabei um eine wellenartige von links nach rechts (unter Umständen können auch antiperistaltische Bewegungen von rechts nach links auftreten (Cahn[1])) sich fortpflanzende Bewegung, welche durch abwechselnde Contractionen der aufeinander folgenden Magenpartieen bewirkt wird. Häufig gelingt es, diese Bewegungen durch Aufklopfen mit der Hand auf die Magengegend hervorzurufen oder zu steigern.

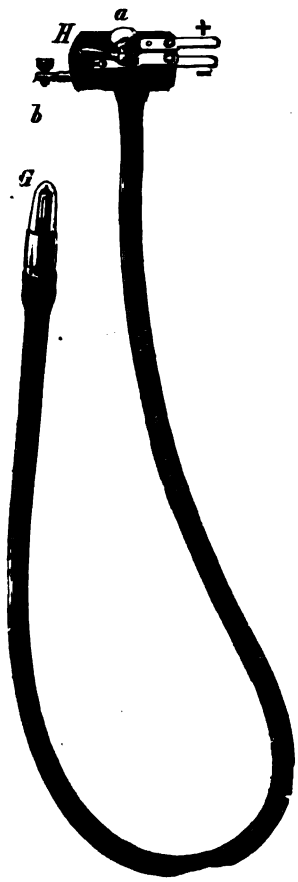
Die sichtbaren peristaltischen Bewegungen sind in der Mehrzahl der Fälle veranlasst durch eine Hypertrophie der Magenmusculatur und finden sich besonders bei Verengerungen des

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 402.

Pylorus und der in ihrem Gefolge auftretenden Ectasie des Magens. Ausserdem aber in seltenen Fällen bei der durch abnormen Nervenreiz bedingten peristaltischen Unruhe des Magens (Kussmaul).

Durchleuchtung des Magens (Gastrodiaphanie): Nachdem bereits von Milliot u. A. Durchleuchtungsversuche an Leichen gemacht waren, gelang es zuerst Einhorn[1]), den Magen des lebenden Menschen zu durchleuchten. Der von ihm angewandte Apparat besteht aus einem Magenschlauch, welcher an seinem unteren Ende eine Glühlampe (G) trägt, während am oberen Ende (H) die durch den Schlauch gehenden Leitungsdrähte befestigt sind. Die Zuführung des elektrischen Stromes geschieht am besten mittelst eines Accumulators. Der Magen darf bei der Untersuchung keine Speisereste enthalten, er muss daher, wenn nicht im nüchternen Zustande untersucht wird, vorher ausgespült werden. Darauf lässt man den Pat. 1—2 Glas Wasser trinken, bringt nun den Schlauch in den Magen und verbindet die Drähte mit dem Accumulator. Der Magen erscheint dann als durchleuchtete Zone durch die Bauchdecken hindurch. Die Grösse der durchleuchteten Partie ist verschieden und hängt, abgesehen von der Grösse des Magens und der Dünne der Bauchdecken, von der Menge eingeführten Wassers ab. Ist letztere gross (1 Liter oder mehr), so kann die durchleuchtete Fläche, besonders bei tiefer Inspiration, sehr ausgedehnt sein, während sie in anderen Fällen nur etwa fünfmarkstückgross erscheint.

Fig. 1.



Gastrodiaphan.

G. Glühlampe. a. Stromschliesser. b. Zuflussrohr.

Der diagnostische Werth der Methode beruht nach Einhorn erstlich darin, dass man mittelst derselben eine Gastrectasie von

[1]) New York. med. Wochenschr. 1889. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 51.

einer Gastroptose unterscheiden kann, indem die durchleuchtete Zone im ersteren Fall bis zum linken Rippenbogen reicht, während sie bei Tiefstand des Magens kleiner und tiefer gelegen sein soll. Heryng und Reichmann[1]), die mit einem ähnlich construirten Apparat untersuchten, u. A.[2]) schliessen sich dem an, während L. Kuttner und J. Jacobson[3]) die Lage und Form der Durchleuchtungsfigur allein nicht für ausreichend zur Differentialdiagnose halten. Dagegen fanden die letztgenannten Autoren einen Unterschied der Ectasie und Gastroptose insofern, als die untere Durchleuchtungsgrenze im ersteren Fall eine respiratorische Verschieblichkeit zeigt, die beim Tiefstand des Magens fehlen soll. Dieser Unterschied soll darin begründet sein, dass bei der Gastroptose der Zusammenhang mit dem Zwerchfell mehr weniger aufgehoben ist. Mit Recht wendet sich Meltzing (S. 32) gegen diese Schlussfolgerung, da auch die nicht direkt dem Zwerchfell angelagerten Organe respiratorische Verschiebungen zeigen. Inwieweit die übrigen interessanten Ergebnisse Meltzing's über die Lage des normalen Magens (l. c.) der Wirklichkeit entsprechen, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Einhorn constatirte ferner, was auch von den anderen genannten Autoren bestätigt wurde, dass zuweilen Tumoren oder Verdickungen der vorderen Magenwand dadurch erkannt werden können, dass sie nicht durchleuchtbar sind. Nach meinen Erfahrungen ist jedoch ein sicherer derartiger Schluss bisher nicht möglich, da man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob die Verdunkelung einer Partie von Veränderungen der Magenwandung selbst oder von Verdickungen der Bauchwand resp. vorgelagerten und mit Koth gefüllten Darmschlingen herrührt.

Gastroskopie: Das von Mikulicz[4]) nach dem Nitze-Leiter'schen Princip construirte Gastroskop gestattet eine direkte Besichtigung des Mageninnern. Es haben sich hierdurch interessante Einblicke in die im Magen sich abspielenden Vorgänge ergeben, eine praktische Verwerthung hat aber die Methode wegen ihrer Complicirtheit leider nicht finden können.

Das Gleiche gilt von der Photographie des Mageninnern[5]).

---

[1]) Therapeut. Monatshefte. 1892. März.

[2]) Renvers, Ver. f. innere Medic. 1892. April. Pariser, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 32.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 39.

[4]) Wiener med. Presse. 1881. No. 45 u. 52.

[5]) R. Kuttner, Deutsch. med. Wochenschr. 1891. S. 1311.

2. Palpation des Magens.

Druckschmerz.

Zunächst haben wir die Empfindlichkeit der Magengegend zu prüfen resp. festzustellen, ob ein wirklicher Magenschmerz besteht. Dabei müssen wir daran denken, dass Schmerzen in der Magengegend keineswegs immer vom Magen selbst auszugehen brauchen.

Entzündung und Rheumatismus der Bauchdecken lässt sich leicht durch die Schmerzhaftigkeit bei äusserer Berührung ausschliessen. Aehnlich verhält es sich mit den Dorso-intercostal-Neuralgien. Dieselben sind auf eine Seite beschränkt. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich von der Wirbelsäule bis zur vorderen Mitte im Verlaufe eines Intercostalraumes, wird bei Druck am unteren Rippenrande gesteigert und nicht selten durch Einwirkung des elektrischen Stromes auf den betreffenden Intercostalraum aufgehoben. Weiter sind Erkrankungen der Leber, der Gallenblase, des Pankreas, Darms und Peritoneums oder auch entfernter liegender Organe auszuschliessen. Zu berücksichtigen sind auch die Hernia epigastrica (s. u.) und präperitoneale Lipome[1]).

Der wirklich vom Magen ausgehende Druckschmerz bietet nun diagnostisch wichtige Verschiedenheiten dar. Die Gegend des Epigastriums zeigt in der Regel schon normalerweise bei Druck von aussen eine mehr oder weniger ausgesprochene Empfindlichkeit. Diese Empfindlichkeit braucht bei keiner der verschiedenen Erkrankungen des Magens gesteigert zu sein. Dagegen kann jede Magenkrankheit mit einem, besonders bei der Palpation sich deutlich markirenden, Schmerzgefühl verbunden sein. Am constantesten ist dies der Fall bei Ulcus ventriculi.

In der Regel wird ein vorhandener Schmerz durch äusseren Druck gesteigert, wenn es sich um eine wirklich organische Erkrankung des Magens, um Ulcus, Carcinoma ventriculi oder Gastritis handelt, während der auf eine Neuralgie zurückzuführende Schmerz hierdurch zuweilen abgeschwächt wird. In derselben Weise kann der Induktionsstrom wirken.

Bei Gastritis und bei der nervösen Kardialgie ist der Schmerz meist diffus über die ganze Magengegend verbreitet und

[1]) Horner: Prager med. Wochenschr. 1892. No. 27.

besonders intensiv im Epigastrium, während bei Ulcus (und auch bei Carcinom) sich häufig eine verhältnissmässig kleine circumscripte Stelle abgrenzen lässt, auf die der Schmerz localisirt ist. Bei Ulcus wird hierbei nicht selten angegeben, dass der Druckschmerz in höchst intensiver Weise bis nach dem Rücken zu durchschiesst. Der Nachweis eines derartigen circumscripten Druckpunktes in der Magengegend ist für die Diagnose Ulcus gegenüber Gastritis oder Gastralgia nervosa von grosser Wichtigkeit.

Schmerzhafte Druckpunkte an anderen Stellen des Abdomens kommen nicht selten vor, nach Burkart sollen sie in der Gegend des Plexus coeliacus und hypogastr. sup. constant bei Neurasthenia gastrica auftreten. Nach Ewald[1]), Richter[2]) u. A. trifft dies jedoch nicht immer zu. Auch ich muss mich dem anschliessen, obgleich diese Druckpunkte häufig bei Neurasthenie vorkommen.

Wichtiger sind die Druckpunkte an der Wirbelsäule, deren diagnostische Bedeutung neuerdings besonders von Boas[3]) gerühmt worden ist. Irreguläre Druckpunkte beiderseits längs der Wirbelsäule sind nach vielen Beobachtern (Rosenthal u. A.) pathognomonisch für Neurasthenie. Dagegen giebt Boas 2 ganz bestimmte Druckpunkte an als charakteristisch für Ulcus ventriculi resp. Cholelithiasis. Der erstere liegt links von der Wirbelsäule, hart am Körper des 12. Brustwirbels, der letztere in gleicher Höhe rechts 2—3 Finger breit von der Wirbelsäule entfernt. Nach Boas findet sich der Druckpunkt in etwa $^1/_3$ aller Fälle von Ulcus ventriculi, und ich kann auch nach meinen Beobachtungen bestätigen, dass das erwähnte Symptom häufig bei Ulcus vorkommt, wenn auch die Stelle nicht immer genau der von Boas angegebenen entspricht. Ich glaube also auch, dass das Symptom unter Umständen für Ulcus verwerthet werden kann. Natürlich muss man sich immer überzeugen, ob nicht eine locale Ursache für den Schmerz vorliegt.

Boas (l. c.) hat ein besonderes Instrument, Algesimeter, construirt, um die Intensität des Druckes genau dosiren zu können. Doch glaube ich, dass man mit dem Fingerdruck, dessen Intensität man bei einiger Uebung genau beurtheilen kann, auskommt.

---

[1]) Verhdl. d. Congr. f. innere Med. 1884. S. 232.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 13.
[3]) Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. I. Th. 1894. S. 73.

Plätschergeräusch.

Dem Nachweis des Plätschergeräusches kommt eine nur geringe diagnostische Bedeutung zu. Man erzeugt es, indem man je eine Hand in der Gegend des Epigastriums auf der Bauchwand in kurzem Tempo nach abwärts dirigirt. Das Geräusch ist nur hörbar bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen und bei bestehender Gastrectasie deutlich zu erzeugen. Es findet sich indessen auch bei normalem Magen und man ist ausserdem genöthigt, sich vor Verwechslungen mit im Darm entstandenen Geräuschen zu hüten.

Abnorme Resistenz und Tumoren.

Bei der Palpation ist besonderer Werth auf den Nachweis einer vermehrten Resistenz zu legen, die wohl von der durch Muskelcontraction bedingten unterschieden werden muss. Zuweilen ist sie nur diffus, in andern Fällen gelingt es einen deutlich abgrenzbaren Tumor zu fühlen.

Die Geschwülste des Magens rühren in der Regel her von Carcinom, zuweilen sind sie aber auch bedingt durch eine derbe Ulcusnarbe. In sehr seltenen Fällen kann es sich um einen Gastrolithen (Magenstein) handeln. Derartige Bildungen sind beschrieben worden von Schönborn[1]), Naunyn[2]), Langenbuch[3]) und Kooyker[4]). Die Steine, welche den ganzen Magen ausfüllen und ein Gewicht bis zu 2 kg haben können, sind meist intra vitam mit Magencarcinom oder Wandermilz verwechselt worden. Vor letzterem Irrthum wird die an normaler Stelle nachweisbare Milz schützen.

Die Magentumoren gehören meist dem herabgerückten Pylorustheile, seltener der vorderen Magenwandung resp. grossen Curvatur an. Die der kleinen Curvatur angehörenden Tumoren sind der Untersuchung nicht zugängig. Die Form ist meist eine längliche, wurstförmige, seltener rundliche. Die Oberfläche kann glatt oder höckrig sein. Die Consistenz ist meist hart. Bei der Athmung bewegen sich die dem Magen angehörigen Tumoren nicht deutlich, mit Ausnahme der Fälle, wo eine innige Verwachsung des Pylorus mit der Leber besteht (S. 76). Dagegen können sie fast immer, wenn nicht ausgedehnte peritonitische Adhäsionen bestehen, hin und her verschoben werden. Oft ist man bei der ersten Untersuchung im Zweifel darüber, ob die gefühlte Resistenz von einem wirklichen

---

[1]) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1883.
[2]) Citirt nach Kooyker, l. c.
[3]) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1880.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. S. 203.

Tumor oder von harten Scybala im Darm herrührt. Um sich hier Gewissheit zu verschaffen, muss man die Untersuchung an mehreren aufeinander folgenden Tagen wiederholen, nachdem man vorher den Darm durch Abführmittel möglichst entleert hat (s. u. Palpation des Darms.

Die Unterscheidung, ob der constatirte Tumor dem Magen oder dem Darm resp. Netz oder Mesenterium angehört, ist nicht selten überaus schwierig, besonders deshalb, weil der erkrankte Pylorus häufig weit nach unten und seitlich nach beiden Seiten hin dislocirt sein kann (S. 32). Auch an Verwachsungen mit dem Pankreas muss man denken, das nicht selten durch die dünnen Bauchdecken hindurch als Strang zu fühlen ist. In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose erhärtet werden durch Lufteinblasungen vom Magen oder vom Darm (s. u.) her, wobei die Geschwülste des Magens nach rechts und unten rücken.

Indirecte Palpation.

Die Einführung einer starren Sonde und Palpation derselben durch die Bauchwandung zur Bestimmung der Grösse des Magens ist gegenwärtig wegen ihrer Gefährlichkeit völlig verlassen [Leube][1]). Auch die complicirten Methoden mittelst Manometervorrichtung von Purgecz[2]) und Bianchi[3]) haben keine praktische Bedeutung.

Dagegen gestattet der Umstand, dass eine weiche Sonde abnorm tief in den Magen eingeführt werden kann, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, meist den Rückschluss, dass eine Magenerweiterung (oder Tiefstand des Magens) vorliegt. Um auf diese Weise die Tiefe der unteren Magengrenze zu bestimmen, misst man die Länge der eingeführten Sonde und markirt zu dem Zwecke die Stelle der Sonde, welche in gleicher Höhe mit den vorderen Zähnen sich befindet, nachdem man beim Einschieben derselben auf einen Widerstand gestossen ist. Nach Penzoldt[4]) beträgt die Länge des bei Gesunden einschiebbaren Sondenstückes im Durchschnitt 60 cm, bei Gastrectasie kann sie 70 cm und mehr betragen. Natürlich muss man immer daran denken, dass sich möglicherweise das untere Sondenende an der Magenwandung umgebogen haben kann,

---

[1]) l. c. S. 253.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 354.

[3]) Ref. von Ewald in Jahresbericht der gesammten Medicin. 1889. Bd. II. S. 261.

[4]) Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen 1875. S. 55 ff.

was sich in der Regel durch Steigerung der Würgbewegungen bemerkbar macht.

8. Percussion des Magens.

Nur selten sind Verhärtungen der Magenwandung (durch Tumoren oder Ulcusnarben) so ausgedehnt, dass sie bei der Percussion eine Dämpfung geben. Diese wichtige Untersuchungsmethode dient uns vielmehr vor allem dazu, vermittelst des verschiedenen tympanitischen Schalles des Magens und Darms sowie der durch den Mageninhalt bedingten Dämpfung die Grenzen des Magens und damit dessen Grösse, Lage, Form und Ausdehnbarkeit festzustellen. Wir müssen dabei dessen eingedenk sein, dass der Percussion nur die kleine wandständige Partie (S. 32) des Magens zugängig ist, und dass wir unsere Schlüsse über die Beschaffenheit des ganzen Organs in indirekter Weise aus der Beschaffenheit dieses kleinen Theils ableiten müssen. Da, wie oben bemerkt, der nüchterne Magen die Bauchwand häufig überhaupt nicht erreicht, so muss die Grenzbestimmung in der Regel im Füllungszustande vorgenommen werden.

Die Abgrenzung des Magens gegen Leber, Milz, Lunge und Herz giebt über die Grösse der betreffenden Organe, nicht aber über die des Magens Auskunft. Die Bestimmung der oberen Magengrenze ist dagegen von Wichtigkeit, wenn das Organ nach abwärts gerückt ist (s. Gastroptose), so dass es auch nach oben von tympanitischem Schall begrenzt wird.

Die Hauptaufgabe aber ist die Abgrenzung der unteren und seitlichen Magengrenze gegen den Darm. Nicht selten gelingt es, diese durch einfache palpatorische Percussion im Liegen festzustellen. Am sichersten aber gelangt man zum Ziel, wenn man die Percussion bei Lageänderung des Patienten vornimmt.

Der Magen enthält, auch nach dem Essen, stets so reichliche Mengen Gas, dass der Speisebrei im Liegen nur selten an die Bauchwand reicht und dass daher hinter der wandständigen Partie des Magens sich stets Luft befindet. Der Magen giebt daher bei der Percussion im Liegen an der Stelle, wo er der Bauchwand anliegt, tiefen tympanitischen Schall. Lässt man dagegen den Patienten sich hinstellen, so verändert der flüssige Mageninhalt seine Lage, so dass er theilweise wandständig wird. Man erhält daher bei der Percussion einen gedämpften Saum. Bestimmt man den unteren Rand dieses Saumes im Stehen und verschwindet er

wieder, wenn Patient sich hinlegt, so darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass er die untere Magengrenze darstellt. Da jedoch auch ausgedehnte Darmschlingen sich ähnlich verhalten können, so ist diese Methode nicht absolut sicher.

Bestimmung durch Flüssigkeitseinführung. Völlige Sicherheit erlangt man, wenn man in den Magen Flüssigkeit einführt und nun sofort die Untersuchung anschliesst. Auf diese Weise ist man vor Täuschungen mit Darmschlingen geschützt [Piorry[1]), Penzoldt[2]), Leube[3]), Pacanowski[4]), Dehio[5]), Taube[6]), Rosenbach[7])]. Man verfährt dabei entweder so, dass man die Magensonde im Stehen einführt und nun abwechselnd Flüssigkeit ein- und ausfliessen lässt. Beim Einfliessen erscheint dann Dämpfung, welche nach dem Abfliessen wieder verschwindet, und deren unterer Rand mit absoluter Sicherheit die untere Magengrenze darstellt. Oder man lässt nach Dehio den Patienten im nüchternen Zustande successive mehrere Gläser Wasser trinken und bestimmt die Lage der auftretenden Dämpfungen.

Mittelst dieser Methode erhält man zugleich wichtige Aufschlüsse über die Elasticität resp. die hiervon abhängige Ausdehnbarkeit des Magens. Denn je schwächer und nachgiebiger die Magenwand ist, desto leichter wird sie durch den Mageninhalt ausgedehnt werden, und desto tiefer wird bei gleichen Mengen der eingeführten Flüssigkeit und unter sonst gleichen Bedingungen die untere Grenze des Magens nach unten gedrängt werden[8]). Es wird aber auch umgekehrt nach Abfliessen des Wassers die Magenwandung sich bei normaler Elasticität schneller und vollständiger auf ihre ursprüngliche Grenze zurückziehen als bei Abnahme der Contractilität. Dieser letztere Umstand ist von besonderer Wichtigkeit. Denn ein abnormes Herabrücken der unteren Magengrenze nach Flüssigkeitseinfuhr sehen wir nicht allein bei den atonischen Zuständen des Magens (Ectasie, Gastritis, nervöse Atonie), sondern

---

[1]) Piorry, Traité de la percussion médiate. Paris 1866. p. 535.

[2]) Die Magenerweiterung. Erlangen 1875. S. 47.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. S. 394 und Specielle Diagnose. Leipzig. S. 254.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

[5]) Verhandl. d. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1888. S. 410.

[6]) Dissertation. Dorpat. Citirt nach Dehio.

[7]) Volkmann's klin. Vorträge. No. 153.

[8]) Dehio, l. c. S. 414.

auch bei Gastroptose, weil hier die Fixirung des Magens eine labilere ist und er daher als Ganzes durch das Gewicht der Flüssigkeit herabgezogen wird.

Künstliche Aufblähung des Magens durch Luft. Diese höchst wichtige Methode ist von Frerichs in die Diagnostik eingeführt worden. Nach Frerichs lässt man zur Aufblähung im Inneren des Magens Kohlensäure sich entwickeln, indem man dem Pat. ein Brausepulver darreicht. Zu dem Ende werden 1 bis 2 Theelöffel Natr. bicarb. mit 2 Esslöffel Wasser angerührt und getrunken und darauf sofort 1 Theelöffel Weinsteinsäure, die in einem halben Weinglas Wasser aufgelöst worden, eingegeben.

Da die zur Ausdehnung erforderliche Luftmenge resp. die Menge des einzugebenden Brausepulvers je nach Grösse und Ausdehnbarkeit des Magens eine verschiedene ist, da durch Aufstossen häufig die entwickelte Kohlensäure entweicht, vordem eine Untersuchung der Magengegend möglich ist, da ferner die Kohlensäure auf die Magenschleimhaut reizend einwirkt und durch zu starke Ausdehnung Beklemmungen und Schmerzen veranlasst werden können, so ist in den meisten Fällen die Aufblähung durch Einblasen von atmosphärischer Luft [Runeberg[1]), Oser[2])] vorzuziehen.

Zu dem Zwecke befestigt man mittelst eines Glasrohres an das obere Ende einer in den Magen eingeführten weichen Sonde einen doppelten Gummiballon, wie man ihn zum Sprayapparat benutzt, und bläst mittelst desselben die zur Ausdehnung des Magens erforderliche Luftmenge ein. Man hat es dabei ganz in der Hand, die Ausdehnung langsam und allmählich vorzunehmen, so dass Beklemmungserscheinungen möglichst vermieden werden können, während andererseits die Ausdehnung so weit bewirkt werden kann, als zu einer deutlichen Fixirung der Magengrenze erforderlich ist.

Uebrigens ist bei der Aufblähung des Magens, ebenso wie bei der Sondirung grosse Vorsicht anzuwenden, da eine zu starke Anspannung der Magenwandung mit Gefahren verknüpft sein kann. Vor allem gilt dies für Ulcus ventriculi, wo durch die Aufblähung Blutungen entstehen können. Man darf daher bei Verdacht auf Ulcus diese Untersuchungsmethode nicht anwenden.

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 460.

[2]) Die Neurosen des Magens. Wien 1885. S. 10.

Im Anschlusse hieran sei noch auf eine Reihe von Verfahren hingewiesen, welche den Zweck haben, die Grösse resp. Capacität des Magens zu messen. Als Maass wurde einerseits [Jaworski[1]), Kelling[2]), Ost[3])], die Luftmenge gewählt, welche der Magen aufzunehmen vermag, andererseits (Ost u. A.) die entsprechende Flüssigkeitsmenge. Da man jedoch nicht weiss, wie viel von der Luftmenge durch den Pylorus entweicht, und da man keinen sicheren Anhalt hat, wie weit man den Magen mit Flüssigkeit füllen kann, so sind diese Methoden nicht beweiskräftig.

Die Grenzen des Magens.

Die Lage der unteren Magengrenze ist ebenso wie die Grösse des Magens individuell sehr verschieden, so dass es häufig Schwierigkeit bereitet, zu bestimmen, ob sie in einem bestimmten Fall eine abnorme ist. Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren ist jedoch eine durch den Nabel gelegte Horizontale die tiefste Stelle, welche die untere Magengrenze bei gefülltem Magen unter normalen Verhältnissen einnimmt[4]). Wird sie daher tiefer gefunden, so liegt entweder eine Vergrösserung oder ein Tiefstand des Magens vor. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass nicht einer dieser beiden Zustände auch bestehen kann bei höherem Stande der unteren Magengrenze. Aussserdem ist Vergrösserung des Magens nicht zu identificiren mit dauernder Ectasie. Vielfach kann es sich, besonders, wenn der Magen künstlich aufgebläht ist, auch um eine vorübergehende künstliche Ausdehnung in Folge Atonie der Magenwandung handeln. Ein derartiges Verhalten habe ich z. B. bei zahlreichen Patienten mit ausgesprochener Anämie gefunden. Zur Unterscheidung der Vergrösserung und des Tiefstandes des Magens reicht die Percussion allein häufig nicht aus, hier dienen dann die functionellen Störungen (s. u.) und sonstigen im speciellen Theile mitgetheilten Momente zur Sicherung der Diagnose.

Uebrigens sollte mehr Werth, als es bisher geschieht, auf das Verhalten der rechten Magengrenze gelegt werden. Falls keine Verlagerung besteht, so spricht nach meinen Erfahrungen für eine Vergrösserung resp. abnorme Ausdehnbarkeit des Magens, wenn der Magen deutlich über die Parasternallinie nach rechts hinüberreicht. Nach Aufblähung findet man selbst bei Atonie nicht selten, dass

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. 35.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1892. No. 51.

[3]) Citirt nach Boas: Diagnostik u. Ther. etc. I. Th. S. 106.

[4]) S. jedoch (S. 32) die entgegenstehenden Ergebnisse von Meltzing.

die rechte Grenze des Magens bis über die Mammillarlinie hinausreicht, während dies normalerweise nicht vorkommt.

4. Auscultation.

Ueber die Bedeutung der Auscultation der Schluckgeräusche (S. 13) ist bereits berichtet worden, ebenso über das Plätschergeräusch (S. 37). Ausserdem hört man bei Aufsetzen des Stethoskops auf den Magen eigenthümlich brodelnde Geräusche, denen keine diagnostische Bedeutung zukommt.

Die Anwendung der Stäbchen-Plessimeter-Percussion (Leichtenstern) giebt nur selten verwerthbare Resultate. Man setzt bei ihrer Anwendung das Stethoskop unterhalb des linken Leberlappens auf die Magengegend und auskultirt, indem man mittelst des Hammerstiels auf das der Bauchwand angelegte und allmählich weiter vom Stethoskop entfernte Plessimeter aufklopft. Die Angabe, dass der Anschlag des Hammers, so lange das Plessimeter sich über dem Magen befindet, so laut klingt, als ob direct auf das Stethoskop geklopft würde, und bei Entfernung desselben vom Magen wie aus der Ferne klingt, trifft keineswegs immer zu.

II. Untersuchung der Function des Magens.

Für die praktischen Zwecke der Diagnostik ist es zweckmässig, die gesammte Thätigkeit des Magens in getrennter Weise zu betrachten, indem man sie in 3 Abschnitte zerlegt, nämlich die motorische, secretorische und resorbirende Function. Diese drei Functionen des Magens stehen jedoch in innigem Zusammenhang, der sich auch dadurch bemerklich macht, dass Störungen einer Function meist von Störungen der beiden anderen Functionen begleitet sind.

Indicationen der Untersuchung.

In manchen Fällen ist nur durch Constatirung einer anomalen Function des Magens der Charakter der Krankheit zu erkennen und zwar bei Atrophie der Magenschleimhaut, bei Hyperacidität, bei Hypersecretion, bei Hypermotilität und bei beginnender Gastrectasie resp. Atonie der Magenmusculatur. In anderen Fällen ist es von grosser Wichtigkeit, zu constatiren, dass trotz grosser Magenbeschwerden eine normale Function des Organs besteht (nervöse Dyspepsie).

Schliesslich ist man zuweilen berechtigt, auf Grund des Ergebnisses der Mageninhaltsuntersuchung für die Wahrscheinlichkeit einer bestimmten Diagnose, deren Art bei Anwendung der übrigen Untersuchungsmethoden zweifelhaft geblieben, ein wichtiges Moment in die Wagschale zu legen. (Differentialdiagnose zwischen einfacher und carcinomatöser Ectasie aus dem Säurebefund des Mageninhaltes.)

Die Indicationen für die Evacuation des Magens zu diagnostischen Zwecken sind damit gegeben. In all' den Fällen, wo mittelst der übrigen Hülfsmittel eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann, wird man gerne auf die Anwendung dieses immerhin mit Unannehmlichkeiten, die zuweilen für den Patienten wie für den Arzt nicht unerheblich sind, verbundenen Verfahrens verzichten. Ist es jedoch nicht gelungen, auf anderem Wege die Natur der vorliegenden Magenerkrankung zu erschliessen, und ist eine bestimmte Fixirung der Diagnose wegen der eventuell einzuschlagenden Behandlungsart oder aus anderen Gründen von Werth, so ist es, mit Ausnahme der gleich zu erwähnenden Contraindication geboten, die Untersuchung des Mageninhaltes vorzunehmen.

Was die Bedeutung der hierbei eruirten Thatsachen anlangt, so ist auf das nachdrücklichste zu betonen, dass man sich in der Regel nicht mit einer einzigen Untersuchung begnügen darf, sondern sie an mehreren Tagen wiederholen muss, ehe man die gefundenen Daten zur Sicherung einer Diagnose verwerthen kann.

Contraindicirt ist die Einführung der Sonde resp. die künstliche Entleerung des Magens stets, wenn Blutungen stattgefunden haben und zwar selbst dann, wenn seit der letzten Blutung bereits längere Zeit verflossen ist. Auch wenn keine Blutungen bisher beobachtet wurden, aber ein Ulcus auf Grund anderweitiger Symptome wahrscheinlich gemacht ist, thut man besser, die künstliche Entleerung zu unterlassen, da durch Einführung der Sonde bei wirklich bestehendem Ulcus leicht eine Blutung veranlasst werden kann.

Sondirung des Magens und Herausbeförderung seines Inhaltes.

Die von Kussmaul[1]) in die Therapie, von Leube[2]) in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführte Sondirung des Magens

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 455.

[2]) Rostocker Naturforscherversamml. 1871. Monographie über die Magensonde. Erlangen 1879. u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 1.

wird gegenwärtig nur noch mit weichen Gummischläuchen vorgenommen (Ewald[1]). Die zweckmässigste Form ist die, dass der Schlauch unten geschlossen ist und in der Nähe des unteren Endes zwei seitliche, möglichst grosse Löcher besitzt. Zu gross dürfen diese Löcher aber nicht sein, weil der Schlauch sich sonst beim Einführen leicht umknickt. Die Vorrichtung, dass der Schlauch auch unten offen ist, halte ich nicht für zweckmässig, da sich diese untere Oeffnung nach meinen Erfahrungen meist verstopft. Auch die kleinen seitlichen Oeffnungen scheinen mir aus demselben Grunde zwecklos zu sein.

Die Einführung der Sonde geschieht in derselben Weise, wie es bei der Sondirung der Speiseröhre (S. 15) ausgeführt ist.

Oft werden die Patienten beim Einführen der Sonde cyanotisch, da sie in ihrer Angst den Athem anhalten. Um dies zu verhüten, fordert man die Patienten auf, während der Sondeneinführung fortwährend ruhig und tief zu athmen. Nicht selten ist die Angst und Abneigung vor der an sich ganz unschuldigen Sondeneinführung übermässig gross; zuweilen wirkt hier auch eine abnorme Empfindlichkeit der Rachenschleimhaut mit. Man bekämpft dieselbe, indem man den Patienten vorher ein Pfeffermünzplätzchen im Munde zergehen lässt oder indem man die hintere Rachenwand mit einer 20proc. Cocainlösung bepinselt. Ich bemerke hier, dass die Sondeneinführung besonders leicht bei Säuglingen auszuführen ist.

Nachdem die Sonde bis in den Magen eingeführt ist, was häufig durch ein hörbares Entweichen von Luft bemerklich wird, kommt es darauf an, den Mageninhalt zu Tage zu fördern.

Wenn der Magen mehr oder weniger gefüllt ist, so fliesst der Inhalt resp. ein Theil desselben meist spontan in ein vor die äussere Sondenöffnung gehaltenes Gefäss ab. Geschieht dies nicht, so veranlasst man den Patienten die Bauchpresse anzuwenden (Expressionsmethode von Ewald und Boas) und es gelingt dann, wenn die untere Sondenöffnung sich nicht durch Anlegen von Magenschleimhaut oder Nahrungsresten verstopft hat, stets Inhalt zu Tage zu fördern. Ausserdem ist es gerathen, die Sonde mehrmals abwärts und aufwärts zu schieben, da das untere Ende event. entweder noch nicht bis in die Magenflüssigkeit hinein reicht, oder bereits zu tief hinabgeschoben sein kann, so dass sich die Sonde

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 1.

umgebogen hat und die Sondenöffnung oberhalb des Flüssigkeitsniveaus herausragt.

Wenn auf diese Weise kein Inhalt abfliesst, so ist der Magen entweder leer oder die untere Sondenöffnung durch Nahrungsbestandtheile verstopft. Man kann dann an das am oberen Sondenende befestigte Glasrohr einen doppelten Gummiballon anbringen und mittelst desselben Luft durch die Sonde blasen, um so die Verstopfung zu beseitigen. Nachdem man den Ballon wieder entfernt hat, fliesst nun sehr häufig Inhalt aus. In anderen Fällen verstopft sich die Sonde wieder. Man kommt dann häufig zum Ziel, wenn man an das Sondenende eine Saugevorrichtung applicirt und zwar entweder eine Saugspritze oder eine Hebervorrichtung, wie sie z. B. Jaworski[1]) empfohlen. Wenn auch so kein Mageninhalt zu Tage gefördert wird, so muss man sich entweder mit den minimalen Flüssigkeitsmengen begnügen, die sich im unteren Sondenende angesetzt haben (nicht selten reicht dies für oberflächliche qualitative Untersuchungen aus) oder man muss darauf verzichten, den event. vorhandenen Inhalt unverdünnt zu erhalten. Man befestigt in letzterem Fall an das Glasrohr der Magensonde einen etwa meterlangen Gummischlauch, an dessen unterem Ende ein Trichter befestigt ist. Nun wird durch den hochgehaltenen Trichter lauwarmes Wasser (1—300 ccm) eingegossen und, vordem alle Flüssigkeit in den Magen abgeflossen ist, der Trichter tief heruntergesenkt. Vermöge der Heberwirkung fliesst nun das eingegossene Wasser, vermengt mit etwaigem Mageninhalt in ein bereit gehaltenes Gefäss ab.

Auf diese Weise gelangt man fast immer zum Ziele. Da die mitgetheilten Methoden ausserdem den Vorzug der Einfachheit und Gefahrlosigkeit haben, so wird man von der Anwendung der in vielen Modificationen empfohlenen complicirten Apparate und Magenpumpen völlig absehen können.

1. Motorische Function.

Der Magen dient als Reservoir für die in der Mundhöhle zerkleinerten und mit Speichel vermengten verschluckten Speisen, welche von hier aus allmählich in den Darm abgeführt werden. Nur durch diesen allmählichen Eintritt der Ingesta in den Darmcanal ist es letzterem ermöglicht, die kolossale, von ihm zu leistende Arbeit zu verrichten. Die mechanische

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 227.

Thätigkeit des Magens nun ist eine doppelte. Erstlich bewirkt sie eine Zerkleinerung und innige Vermischung der Ingesta mit dem abgesonderten Secret und zweitens eine Beförderung dieses Gemenges durch den Pylorus in den Darm. Die Mischung des Speisebreis wird ausser durch die peristaltischen Bewegungen des Magens auch durch Uebertragung der wiegenden Bewegungen des Zwerchfells (Beaumont) und des Herzstosses veranlasst. Die Hinausschaffung des Mageninhaltes in den Darm erfolgt nicht continuirlich, sondern in Intervallen durch rhythmisches Oeffnen des Pylorus (v. Mering)[1]) und gleichzeitige energische Contraction des Antrum pylori. Dieser Abschnitt des Magens besorgt nach den Ergebnissen von Hofmeister[2]) und Schütz, Moritz[3]) u. A. allein die Austreibung, während die Mischung des Speisebreis im Fundus vor sich geht[4]).

Die praktische Bedeutung der motorischen Thätigkeit des Magens ist früher vielfach unterschätzt worden, indem man sich mehr mit den Anomalieen des Sekretes beschäftigte. Und doch kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die gehörige Verarbeitung des Speisebreis und die zeitgemässe Hinausbeförderung desselben in den Darm seine wichtigste Aufgabe bilden. Dies zeigt sich auch in den schweren Schädigungen, welche durch Abnormitäten der mechanischen Arbeit des Magens veranlasst werden. Diese bestehen entweder in einer Abnahme oder in einer Steigerung. Erstere wird auch als Atonie, als Insufficienz, oder motorische Magenschwäche bezeichnet und findet sich besonders ausgeprägt bei der Gastrectasie, ausserdem aber bei Gastritis acuta und chronica sowie bei der nervösen Atonie des Magens. Letztere ist von viel geringerer Bedeutung und tritt auf unter den Erscheinungen der peristaltischen Unruhe oder der Hypermotilität.

Untersuchung der motorischen Function.

Grobe Störungen der motorischen Function ergeben sich schon daraus, dass des Morgens im nüchternen Zustande Speisereste erbrochen oder durch die Schlundsonde evacuirt werden. Besonders bei ausgesprochener, durch Stenose des Pylorus bedingter Gastrectasie sind die hierbei zu Tage geförderten Massen häufig ganz enorm reichlich und enthalten meist die Producte einer ab-

---

[1]) Verhandl. d. XII. Congresses f. innere Med. 1893. S. 471.

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 20. S. 1.

[3]) Verhandl. der Naturforscherversamml. zu Nürnberg. 1893.

[4]) Siehe über die Innervation des Magens: Openschowski: Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 717.

normen Zersetzung des Mageninhaltes, besonders flüchtige Fettsäuren (s. u.). Ausserdem ergiebt die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein abnorm reichlicher Mikroben, darunter Hefezellen und Sarcine (s. bei Untersuchung des Erbrochenen).

Auch das Verhalten des Magens bei Luft- und Wassereinführung (S. 41 ff.) bietet ein wichtiges Kriterium, indem bei Abnahme der Elasticität die Magenwandung der Ausdehnung geringeren Widerstand entgegensetzt und sich später langsamer wieder contrahirt.

Bestimmung der Digestionsdauer [Leube[1])].

Mittags zur gewohnten Stunde erhält der Patient die sogenannte Probemahlzeit, bestehend aus einem Teller Suppe, einem grossen Beefsteak und einem Weissbrödchen oder genauer nach Riegel: 400 ccm Rindfleischbouillon, 200 g Beefsteak, 50 g Brod und 200 ccm Wasser. Nach Verlauf von 6 Stunden wird die Magensonde eingeführt und beobachtet, ob der Magen noch Ingesta enthält oder nicht. Nach den Angaben von Leube ist der Magen zu dieser Zeit normalerweise leer. Findet man demnach bei der Untersuchung, dass er noch nicht leer ist d. h. werden durch die Ausspülung des Magens noch Ingesta zu Tage gefördert, so wäre eine Herabsetzung der motorischen Thätigkeit des Magens erwiesen, während sie im anderen Falle als normal zu betrachten wäre.

Boas hat die Methode etwas variirt, indem er Abends um 8 Uhr ein Probeabendessen nehmen lässt, welches aus kaltem Fleisch, Weissbrod und Butter und einer grossen Tasse Thee besteht, und sich Morgens früh durch Einführen der Magensonde davon überzeugt, ob der Magen entsprechend der Norm leer ist oder noch Ingesta beherbergt. Uebrigens kann man sich auch des Ewald-schen Probefrühstücks (S. 56) bedienen. Der Magen pflegt hierbei normalerweise nach 2 Stunden leer zu sein.

Die Methode giebt in ausgesprochenen Fällen von Atonie des Magens, besonders bei Gastrectasie sehr gute Resultate. Wenn es sich aber darum handelt, mässige Grade von Atonie zu eruiren, so lässt sie wegen der schon physiologischerweise zu beobachtenden Schwankungen der Motion, auf welche übrigens Leube an dem erwähnten Orte ausdrücklich hinweist, im Stich.

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 8.

Ausserordentlich gut anwendbar ist die Methode, um zu bestimmen, ob die Zeit, in der der Magen entleert wird, kürzer ist, als es der Norm entspricht (Hypermotilität). Ich habe mich nämlich davon überzeugt, dass normalerweise 3 Stunden nach der Leube'schen Probemahlzeit resp. 1 Stunde nach dem Ewald-schen Probefrühstück der Magen stets noch Inhalt beherbergt. Findet man im ersteren Falle nach 3, im letzteren nach 1 Stunde den Magen leer, so ist damit eine Hypermotilität des Magens erwiesen.

Ein gutes Kriterium für die Sufficienz der Magenthätigkeit bildet die Länge der Digestionsdauer bei Säuglingen, weil sie hier normalerweise nur geringen Schwankungen unterliegt. Ich habe nachgewiesen[1]), dass bei Brustkindern, die jünger als $^1/_2$ Jahr alt sind, der Magen nach $1^1/_2$ Stunden stets leer ist, bei Kuhmilchnahrung sowie bei älteren Kindern ist die normale Digestionsdauer etwas länger. Wenn man jedoch 2 Stunden oder länger nach der letzten Nahrungsaufnahme bei Säuglingen noch Mageninhalt vorfindet, so handelt es sich sicher um eine herabgesetzte motorische Thätigkeit. Diese ist nachweisbar bei den verschiedensten Verdauungsstörungen der Säuglinge und besteht häufig noch eine Zeit lang fort, wenn im übrigen bereits Wohlbefinden eingetreten ist.

Methode mittelst Salol[2]).

Kurze Zeit nach einer Mahlzeit lässt man den Patienten 1 g Salol in einer Gelatinekapsel verschlucken und untersucht in geeigneten Zwischenräumen den Urin mittelst Zufügen einiger Tropfen Eisenchloridlösung. Eine hierbei entstehende Violettfärbung des Urins zeigt an, dass das Spaltungsproduct des Salols, die Salicylsäure, in den Harn als Salicylursäure übergetreten ist. In der Annahme, dass eine Spaltung des Salols nur in alkalischen Flüssigkeiten, also nach Uebertritt in den Darm, stattfindet, benutzt Ewald die Schnelligkeit, mit der nach Einnahme des Salols die Salicylursäure im Urin nachweisbar wird, als Maass für die motorische Function des Magens. Die bei normalen Individuen erforderliche Zeit bis zum Eintritt der Reaction beträgt nach Ewald 60—75 Minuten. Wenn daher diese Reaction erst zu einer späteren Zeit auftritt, so liegt nach Ewald eine Herabsetzung der motorischen Function des Magens vor.

---

[1]) Leo: Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[2]) Ewald u. Sievers, Therapeutische Monatshefte. 1887. No. 8 u. Ewald: Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Berlin 1893. S. 74.

Nach den Versuchen von Rodczjewsky[1]), Brunner[2]), Huber[3]) u. A., die auch ich bestätigen kann, schwanken jedoch die Intervalle bis zum Eintritt der Reaction schon bei normalen Individuen ausserordentlich und können die von Ewald angegebene Normalzeit weit (bis zu 2 Stunden) überragen, ohne dass eine Abnormität vorliegt. Dazu kommt noch, dass nach den Untersuchungen von Reale und Grande[4]), sowie Stein[5]) schon im Magen die Spaltung des Salols beginnt, wodurch der Methode die eigentliche Basis genommen wird.

Dagegen fand Huber, dass die Salicylursäure bei Gesunden stets vor Ablauf von 24 Stunden nach Einnahme des Salols im Urin verschwunden ist, während sie bei Kranken mit erweitertem oder aus anderem Grunde geschwächtem Magen sehr viel länger, bis 2 Tage, nach Darreichung des Salols nachweisbar bleibt. Während Silberstein[6]) zu gleichen Resultaten gelangt ist, werden sie von Wofitzki[7]) bestritten. Ausserdem hebt Decker[8]) mit Recht auch gegen diese Modification der Salolprobe und ihre Benutzung zur Diagnostik der motorischen Insuffienz des Magens hervor, dass der Einfluss der Reaction auch abhängig ist von dem Zustande des Darminhaltes.

Methode von Klemperer[9]).

Durch die eingeführte Schlundsonde werden in den leeren oder reingespülten Magen 100 g Olivenöl eingegossen. Nach 2 Stunden wird der Mageninhalt unter mehrmaligem Ausspülen mit Wasser aspirirt. Die gesammte aspirirte Flüssigkeit wird im Scheidetrichter vereinigt und nach dem Abfliessen des Wassers das zurückbleibende Oel mit Aether aufgenommen. Nach Abdestilliren des Aethers wird das zurückbleibende Oel gewogen. Bei normalen Individuen konnte Klemperer nach 2 Stunden nur noch 20—30 g Oel aus dem Magen entleeren. Findet man zu dieser Zeit eine grössere Menge Oel vor, so besteht nach Kl. motorische Schwäche des Magens. Für die Zwecke der Praxis ist diese Methode natürlich, wie auch Klemperer selbst betont, wegen ihrer Complicirtheit, abgesehen von den sonstigen gegen sie zu erhebenden Bedenken[10]), nicht verwerthbar.

Gastrograph [Einhorn][11]):

Während die mitgetheilten Methoden sich nur mit dem zeitlichen Verlauf der Hinausschaffung des Inhaltes aus dem Magen beschäftigen, bezweckt Einhorn mit seinem Apparat die Summe der activen (peristaltischen) und

---

[1]) Maly's Jahresbericht. 1889. S. 196.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 7.
[3]) Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 19.
[4]) Citirt nach Boas: Diagnost. I. Th. S. 196.
[5]) Wien. med. Wochenschr. 1892. No. 43.
[6]) Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 9.
[7]) Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 31.
[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 45.
[9]) Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 962.
[10]) Disc. im Verein f. innere Med. Deutsch. medic. Wochenschr. 1888. No. 49.
[11]) Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. 242.

passiven (durch Respiration und Herzschlag fortgeleiteten) Bewegungen des Magens zu messen. Der Apparat besteht aus einer metallenen Hohlkugel (a), welche sich am unteren Ende eines Gummischlauches befindet und verschluckt wird. In der Mitte dieser Hohlkugel befindet sich eine zweite solide mit zahlreichen kleinen Stiften versehene Kugel (b), welche mit a nur durch einen isolirten Stift fest verbunden ist. Innerhalb der Hohlkugel befindet sich ausserdem eine bewegliche Platinkugel (c), welche bei jeder irgendwie erheblichen Bewegung von a an einen Stift anschlagen muss, hierdurch werden a und b metallisch verbunden und es tritt zugleich die Schliessung eines elektrischen Stromes ein, der durch 2 feine isolirte Drähte, die sich in dem Gummischlauch befinden, zu einer elektrischen Batterie führt. Mittelst einer in den Strom eingeschalteten Hammer- oder Schreibvorrichtung erhält man einen Ausdruck der Magenbewegungen während eines bestimmten Zeitabschnittes. Die von Einhorn gemachten Beobachtungen sind noch nicht ausreichend, um daraus praktisch verwerthbare Schlüsse zu ziehen.

2. Secretorische Function.

Durch mechanische, chemische, thermische, nervöse Reize, vor allem durch den der Nahrung, wird Abscheidung des aus einer wässrigen Lösung von Salzsäure, Pepsin und Lab bestehenden Magensaftes (s. u.) veranlasst.

Ausser der Labgerinnung der Milch besteht dessen Wirksamkeit zunächst in einer theilweisen Peptonisirung der Eiweisskörper. Diese Verdauungsthätigkeit im Magen, zu der noch die theilweise Umwandlung des Amylums in Dextrin resp. Zucker durch das in dem verschluckten Speichel enthaltene Ptyalin tritt, darf aber nicht überschätzt werden. Denn im Vergleich zu der vom Darm geleisteten Verdauung tritt die des Magens entschieden in den Hintergrund. Dies beweisen die Versuche von Czerny[1]), Kaiser und Ogata[2]), wonach Hunde nach Ausschaltuug des Magens die zur Erhaltung des Körpergewichtes genügenden Nahrungsmengen jahrelang aufnehmen und ausnützen können. Auch die Beobachtungen an Magenkranken zeigen, dass Patienten trotz einer durchaus mangelhaften Magensaftsecretion sich völligen Wohlbefindens erfreuen [Leube[3]) u. A.], also eine durchaus genügende Ausnutzung der eingeführten Ingesta erzielen können. Durch die eingehenden Untersuchungen v. Noordens[4]) ist diese Thatsache auch in exakter Weise zahlenmässig erhärtet worden.

Ausser der Einleitung der Verdauung, die übrigens wesentlich durch die mechanische Vermengung (S. 47.) unterstützt wird, hat das Magensecret vor allem noch die wichtige Aufgabe, vermöge des abtödtenden resp. entwicklungshemmenden Einflusses der Salzsäure auf Bakterien, als Schutzwehr gegen das Eindringen pflanzlicher Krankheitserreger in den Darmkanal zu dienen

---

[1]) Beiträge zur operativen Chirurgie. 1878.
[2]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1883. S. 89.
[3]) Leube: Spec. Diagnose. 1889. S. 241.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 17. S. 137.

[Koch, Miller[1]), Kitasato[2]), Leo[3]), Kast[4]), Mester[5]) etc.]. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch bei gesundem Magen Bakterien in den Darm gelangen. Das folgt schon aus den zahllosen Mengen von Mikroben im Darm und erklärt sich aus der verschiedenen Widerstandskraft der einzelnen Bakterien und dem Umstand, dass ja ein Theil des Mageninhaltes in den Darm gelangt, vordem überhaupt beträchtliche Mengen freier Salzsäure in ihm vorhanden sind. Trotzdem ist an der baktericiden Wirkung der Salzsäure nicht zu zweifeln und es ist sicher, dass in diesem Umstande eine ganz eminente Bedeutung für den schädigenden Einfluss von selbst geringfügigen Alterationen der Magensecretion liegen kann, wie dies z. B. von Koch für die Aetiologie der Cholera erwiesen ist.

a) Untersuchung im nüchternen Zustande.

Während die meisten Autoren der Meinung sind, dass der Magen im nüchternen Zustande kein Secret absondere resp. kein Secret enthalte, ist Schreiber[6]) auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse gelangt, dass auch im nüchternen Zustande eine continuirliche Secretion stattfindet und dass es zu dieser Zeit mittelst der Expressionsmethode gelingt, auch beim normalen Menschen bis zu 60 ccm eines verdauungstüchtigen Secretes zu gewinnen.

Pick[7]), welcher ebenfalls bis zu 51 ccm saurer Flüssigkeit im nüchternen Zustande exprimiren konnte[8]) hält es für wahrscheinlich, was schon frühere Autoren annahmen, dass die Saftabscheidung des nüchternen Magens durch den Reiz der Sonde veranlasst wird. Mit Recht wendet sich Schreiber und ebenso Martius gegen diese Auffassung. Denn es erscheint völlig ausgeschlossen, dass in ein paar Secunden durch das blosse Berühren der Sondenspitze ohne Würgbewegungen eine so grosse Secretmenge abgeschieden wird.

Während somit an der Thatsache nicht zu zweifeln ist, dass

---

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1885. S. 843. 1886. S. 117.

[2]) Zeitschr. f. Hygiene. 1888.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[4]) Ref. in Centralbl. f. klin. Med. 1890. S. 51.

[5]) Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24. H. 5 u. 6.

[6]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. XXIV. S. 365. u. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 692 u. 1895. S. 395.

[7]) Prager med. Wochenschr. 1889. No. 18.

[8]) Aehnliche Resultate erhielten Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 47, A. Hoffmann, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 12. u. Martius, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 638.

völlig gesunde Individuen im nüchternen Zustande bis zu 50 bis 60 ccm eines verdauungskräftigen Secretes enthalten können, ist damit noch keineswegs erwiesen, dass normalerweise eine continuirliche Magensaftsecretion stattfindet[1]). Vielmehr glaube ich, dass der Mageninhalt nüchterner normaler Individuen als Residuum der voraufgegangenen Verdauung zu betrachten ist. Für Säuglinge, bei denen ich stets im nüchternen Zustande geringe Quantitäten sauren Mageninhaltes fand, habe ich dies Verhalten direct erwiesen[2]). Denn wenn ich den Magen ausspülte und nun nach 1—2 Stunden wieder sondirte, konnte immer nur Wasser ohne Secretbestandtheile zu Tage gefördert werden. Man ist wohl berechtigt, dies Ergebniss auch auf den Erwachsenen zu übertragen.

Für die praktischen Zwecke der Diagnostik geht aber aus dem Mitgetheilten die wichtige Thatsache hervor, dass man das Vorhandensein von Secretmengen bis zu 50—60 ccm im nüchternen Zustande noch nicht als sicher pathologisch betrachten darf. Dies ist erst dann der Fall, wenn im nüchternen Zustande grössere Mengen (100—500 ccm) einer fast klaren hellen, sauer reagirenden Flüssigkeit ausgehebert werden (Reichmann[3]) u. A.). Damit ist stets eine Hypersecretion des Magens erwiesen, die häufig mit Hyperacidität verbunden ist.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass zuweilen, besonders wenn man zugleich in der Gegend des rechten Epigastriums massirend einwirkt, ein alkalisch reagirendes Secret erhalten wird, welches sich als Darmsaft erweist [Boas[4]), Pick[5])]. Dasselbe verdaut Eiweiss, während es mit Salzsäure versetzt, keine verdauende Wirkung mehr zeigt, es enthält also Trypsin, dagegen kein Pepsin.

Anmerkung: Künstliche Anregung der Secretion [Leube[6])].

1. Durch chemische Reize. Nachdem der nüchterne oder leer geheberte Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült worden, werden 50 ccm 3proc. Sodalösung eingegossen und nach 12 Minuten mittelst 50 ccm lauwarmem Wasser ausgehebert. Wenn die Spülflüssigkeit jetzt noch deutlich alkalisch

---

[1]) S. auch Riegel, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 735.

[2]) Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 606. 1884. S. 768 u. 1887. S. 12.

[4]) Centralbl. f. kl. Med. 1889. No. 6 u. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVII. H. 1 u. 2.

[5]) l. c.

[6]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 12.

reagirt, so darf nach Leube eine Insufficienz der Magensecretion angenommen werden.

2. Durch thermische Reize. In den durch Ausspülen mit lauwarmem Wasser gereinigten Magen werden 100 ccm Eiswasser (nach Jaworski in Eis abgekühltes destillirtes Wasser, eingegossen und nach 10 Minuten mittelst 300 ccm Wasser ausgehebert. Unter normalen Verhältnissen (auch bei nervöser Dyspepsie) ist dann in der Regel deutlich saure Reaction resp. das Vorhandensein von Pepsin (s. u.) nachweisbar.

Die Anregung der Saftsecretion durch die erwähnten Reize hat zweifellos den grossen Nachtheil, dass das abgeschiedene Secret durch die grossen Flüssigkeitsmassen ungemein verdünnt wird, und dass ausserdem die Reizung eine künstliche, von der normalen, durch die eingeführte Nahrung bewirkten, verschiedene ist. Die Methode hat daher auch, und zwar mit in Folge Leube's eigener Arbeiten nur wenig Eingang in die Diagnostik gefunden. Der Umstand aber, dass man bei dieser Methode das Secret ohne Beimengung von Speiseresten und Verdauungsproducten erhält, ist ein so grosser Vorzug, dass eine weitere Fructificirung derselben nicht ausgeschlossen erscheint. Ich habe es daher für geboten erachtet, sie hier nicht zu übergehen.

b) Untersuchung im Zustande der Verdauung.

Vorbereitungsmethoden (Probemahlzeiten).

Sobald Ingesta in den Magen gelangt sind, beginnt die Absonderung des Magensaftes und dauert so lange, als der Magen Speisereste enthält. Was wir also, als Mageninhalt, aus dem Magen zu Tage fördern, stellt eine Mischung des Magensecretes mit den aufgenommenen Speisen dar. Die Zusammensetzung dieser Mischung ist offenbar abhängig von der Menge und der Qualität der eingeführten Nahrung, sowie von der Zeit, die zwischen der Nahrungsaufnahme und der Entnahme des Mageninhaltes liegt.

Da es bei der Untersuchung des Mageninhaltes aber darauf ankommt, Unterschiede in der Zusammensetzung dieser Mischung aufzufinden, die abhängig sind von etwaigen Erkrankungen des Magens resp. von Anomalien seines Secretes, so ist die erste Bedingung für die diagnostische Verwerthbarkeit dieser Untersuchungen, dass die in den Magen eingeführten Ingesta stets nach Qualität und Quantität dieselben sind, sowie dass die Herausbeförderung des Mageninhalts stets zur selben Zeit nach der Nahrungsaufnahme geschieht.

Es sind mehrere Arten sogenannter Probemahlzeiten empfohlen worden, von denen jede gewisse Vortheile resp. Nachtheile besitzt. Die Hauptsache ist, dass jeder Beobachter sich daran gewöhnt, eine ganz bestimmte Art der Probemahlzeit in allen Fällen in An-

wendung zu ziehen. Denn nur dann ist es möglich, die gefundenen Abweichungen in den Bestandtheilen des Mageninhaltes auf Abnormitäten der secretorischen Function des Magens zu beziehen.

Bevor der Patient das Probemahl einnimmt, muss sein Magen leer sein. In der Regel ist dies des Morgens früh der Fall, und es eignet sich daher diese Zeit am besten zur Einnahme des Probemahls und nachfolgenden Untersuchung des Mageninhaltes. Nimmt man die Untersuchung zu einer anderen Tageszeit vor, oder enthält der Magen Morgens früh noch Speisereste (S. 48), so ist es erforderlich, dass man ihn vor Darreichung des Probemahls zuerst ausspült, indem man so lange durch den in den Magen eingeführten Schlauch lauwarmes Wasser ein- und wieder ausfliessen lässt, bis keine Speisereste mehr zu Tage gefördert werden.

Probemahlzeit nach Leube (resp. Riegel).

Der Pat. erhält Mittags zu gewohnter Stunde die oben (S. 49) mitgetheilte Mahlzeit, bestehend aus 400 ccm Rindfleisch-Suppe, 200 g Beefsteak, 50 g Weissbrod und 200 ccm Wasser. Nach 5 Stunden wird der Magen entleert und der Inhalt in der unten beschriebenen Weise untersucht.

Diese Methode hat den Vortheil, dass die Magenschleimhaut in normaler Weise angeregt wird und dass in der Mahlzeit die wichtigsten Nahrungsmittel enthalten sind. Dagegen hat sie den Nachtheil, dass bei der Complicirtheit der Bestandtheile der Mahlzeit eine völlige Gleichmässigkeit derselben in jedem Falle schwer zu erreichen ist, und dass gerade magenkranke Individuen häufig nicht im Stande sind, sie vollständig zu verzehren.

Probefrühstück nach Ewald[1]) und Boas.

Der Kranke erhält morgens nüchtern 1—2 Weissbrödchen (35—70 g), dazu eine Tasse Thee oder 300 ccm Wasser. Nach 1 Stunde wird der Mageninhalt exprimirt. Diese Art des Probemahls hat den Vorzug grosser Einfachheit. Man kann daher die Ausheberung des Mageninhaltes schon nach etwa 1 Stunde vornehmen. Die ausgeheberten Massen haben ausserdem nicht die schmierige Beschaffenheit wie bei der Leube'schen Methode.

---

[1]) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. S. 21.

Probemahl zur Milchsäurebestimmung (Boas).

Um milchsäurehaltige Nahrungsmittel sicher auszuschliessen, empfiehlt Boas (l. c. S. 182) die Darreichung einer Mehlsuppe, die aus Knorr'schem Hafermehl, Wasser und Salz bereitet wird. Besteht Stagnation der Ingesta, so ist es sehr zweckmässig, nach dem Vorschlage von Boas bereits am Abend vorher den Magen auszuspülen und die Suppe geniessen zu lassen.

Uebrigens scheint nach meinen Erfahrungen die Mehlsuppe den Nachtheil zu haben, dass sie die Magensecretion nur in verhältnissmässig geringem Maasse anregt[1]).

Anderweitige Methoden.

Jaworski und Gluczinski[2]) wenden ein hartgekochtes Hühnereiweiss (ohne Dotter) und 100 ccm Wasser an, während Klemperer[3]) $^1/_2$ Liter Milch und 70 gr Weissbrödchen als Probemahl empfiehlt. Beide Methoden haben keine praktische Anwendung gefunden.

Schema für die Untersuchung des sondirten Mageninhaltes[4]).

a. Makroskopische Untersuchung.

Beschaffenheit der Ingesta: Erscheinen die Fleischstücke unverändert, so besteht Mangel an Salzsäure, während ungenügende Maceration der Brotstücke durch Hyperacidität, veranlasst sein kann. Nachweis abnormer Beimengungen (Blut, Galle, Schleim), Geruch.

b. Chemische Untersuchung.

1. Die Säuren.

a) Qualitative Prüfung.

Reaction: Wenn die Reaction nicht deutlich sauer ist, so liegt im allgemeinen Herabsetzung der Säuresecretion vor (falls nicht Darmsaft oder Galle übergetreten ist).

Salzsäure: Fallen die Proben mit Vanillin-Phloroglucin oder Resorcin positiv aus, so ist Salzsäure vorhanden, bei negativem Ausfall muss noch die Probe mit $CaCO_3$ angestellt werden. Fehlen von Salzsäure beobachtet man, wenn auch nicht constant, bei Carcinom, bei Gastritis und bei Atrophie der Schleimhaut.

---

[1]) Vergl. auch J. Feiertag, Inaug.-Diss. Dorpat. 1894.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 275.
[3]) Charité-Annalen. 1889. Bd. 14. S. 228.
[4]) Die genaue Untersuchung d. Mageninhaltes s. im II. Th. dies. Buches.

Flüchtige Fettsäuren: Ihre Gegenwart beweist abnorme Zersetzungen im Magen.

Milchsäure: Uffelmann's Reaction mit dem Aetherextract. Ihr Vorhandensein spricht gegen die Gegenwart von HCl (Boas), sie findet sich besonders bei Carcinom, ist aber nicht pathognomonisch hierfür.

b) Quantitative Bestimmung.

Gesammtacidität: Subacidität und Hyperacidität.

Salzsäure: mittelst $CaCO_3$. Die Bestimmung sichert die Diagnose Anacidität resp. Hyperacidität, welche durch die Gesammtacidität nur wahrscheinlich gemacht wird.

Die quantitative Bestimmung der Fettsäuren und der Milchsäure dient als Maassstab für die Intensität der Zersetzungsvorgänge.

2. Sonstige Bestandtheile.

Fermente: Abwesenheit bei Atrophie der Schleimhaut.

Mucin, Galle, Eiweisskörper, Harnstoff, Kohlehydrate.

3. Resorbirende Function.

Die Resorption von gelösten Nahrungsbestandtheilen durch die Magenschleimhaut, welche durch Anrep, Schmidt und Tappeiner festgestellt worden ist, ist nur geringfügig im Vergleich zu der im Darm vor sich gehenden. v. Mering[1]) ist neuerdings bei dem Studium dieses Gegenstandes zu höchst interessanten Resultaten gelangt. Er fand u. A., dass bei Thieren mit einer Duodenalfistel ebensoviel oder mehr Wasser abfliesst als per os in ihn hineingelangt war und schliesst daraus, dass eine Resorption von Wasser durch die Magenschleimhaut nicht stattfindet[2]). Dagegen konnte er die Resorption von Pepton, Alkohol, Zucker, Dextrin, Kochsalz, Kohlensäure bestätigen.

Untersuchung

Die Ergebnisse der Untersuchung der resorbirenden Function sind vorläufig geringfügig und lediglich mit der folgenden Methode gewonnen.

Methode von Penzoldt[3]) und Faber. Es werden dem

---

[1]) Verhandl. des XII. Congr. f. innere Med. 1893. S. 471.

[2]) Moritz, (ibidem S. 483) gelangte zu gleichen Ergebnissen.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 21. S. auch Zweifel, Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1886. Bd. 39. S. 349. Günzburg, Deutsche medicin. Wochenschr. 1889. No. 41 und 1892. No. 17. Sahli, Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. 1891. No. 3. Marfan, Arch. générales de méd. 1890. Mai. Boas, Diagnost. etc. I. Th. 1894. S. 201.

Patienten bei leerem Magen 0,2 g Jodkalium in Gelatinekapsel per os verabreicht. In bestimmten Zeitabschnitten wird nun der Speichel auf die Gegenwart von Jodkalium, welches in ihn durch Resorption von der Magenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen resp. des Blutes gelangt sein muss, geprüft. Zu diesem Zwecke wird ein mit Stärkekleister imprägnirter Papierstreifen mit dem Speichel befeuchtet und mit einem Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt. Bei Gegenwart von JK tritt Rothfärbung ein,

Bei normalen Individuen schwankt die Zeit bis zum Eintritt der Reaction nach Penzoldt und Faber zwischen $6^1/_2$—15 Minuten. Bei späterem Eintritt der Reaction soll daher eine Verlangsamung der Resorption vorliegen, die sich besonders bei Gastrectasie zeigt. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Zweifel (l. c.), J. Wolff[1]) fand jedoch als Grenze der Reactionszeit bei normalen Individuen $1^1/_2$ Stunden. Eine Verlangsamung der Resorptionszeit (bis zu 4 Stunden) konnte er bei mehreren Fällen von Carcinoma ventriculi nachweisen. Auch Häberlin[2]) fand bei 87 pCt. der von ihm untersuchten Patienten mit Magenkrebs eine deutlich verlängerte Resorptionszeit.

C. Begleiterscheinungen bei Magenkrankheiten.

Allgemeiner Ernährungzustand.

Ausser dem constanten Vorkommen von Kachexie bei Carcinom und irreparabler Gastrectasie sehen wir sehr erhebliche Ernährungsstörungen auch nicht selten bei Gastritis chron. auftreten, zumal wenn sie zur Atrophie der Schleimhaut führt. Viel seltener ist dies der Fall bei Ulcus ventriculi und den Neurosen des Magens. Bei der nervösen Dyspepsie kann freilich eine selbst beträchtliche Abmagerung sich ausbilden, besonders bei gleichzeitiger Hysterie. Die Veranlassung liegt dann in der Regel darin, dass die Patienten aus Scheu, sich zu schaden, oder in Folge unzweckmässiger Verordnung längere Zeit hindurch ungenügende Nahrungsmengen aufgenommen haben.

Die Blutuntersuchung bei Magenkrankheiten hat bisher keine diagnostisch verwerthbaren Momente ergeben[3]). Doch wurde

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1883. Bd. VI. S. 113.
[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45. S. 337.
[3]) Vergl. Osterspey, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 271.

von Rosenheim und Fürbringer[1]) nach Ulcus ventric. perniciöse Anaemie beobachtet. Hier sei auch auf das häufige Zusammentreffen von Urticaria mit gastrischen Störungen hingewiesen.

Körpertemperatur.

Fieber tritt im Allgemeinen in Begleitung der acuten Gastritis (Febris gastrica) auf, aber keineswegs constant. Umgekehrt sind die fieberhaften, besonders Infectionskrankheiten, sehr häufig von einer Gastritis begleitet. Bei den chronischen Magenkrankheiten ist das Auftreten erhöhter Temperatur ein seltenes Vorkommniss (Brinton, Leube, Eichhorst, Dacosta), während abnorm niedrige Temperaturen häufig den Kräfteverfall begleiten. Hampeln[2]) hat mehrere Fälle von Magencarcinom beobachtet, welche mit malariaähnlichen Fieberparoxysmen bei Temperaturen bis über 41° einhergingen, Ewald[3]) sah einmal bei Carcinom hectisches Fieber und in mehreren anderen Fällen gegen Ende des Lebens unregelmässigere Temperatursteigerungen.

Psychische und anderweitige nervöse Störungen[4]).

Der Einfluss, welchen besonders die chronischen Magenleiden auf die Stimmung und geistige Thätigkeit des Patienten ausüben, ist von Alters her bekannt. Ueble Laune, Reizbarkeit oder Apathie, Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit, sich intensiv oder andauernd geistig zu beschäftigen, Hypochondrie sind die ganz gewöhnlichen Folgezustände der verschiedenen chronischen Magenleiden. Ausserdem aber können wirkliche Psychosen im Anschluss an diese und selbst an acute Gastritis auftreten, welche meist den Charakter von Melancholie annehmen [Flemming[5]), v. Krafft-Ebing[6])]. Ich selbst habe einen Fall hochgradigster Gastrectasie mit anfallsweise auftretenden Delirien beobachtet.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 111.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. S. 221. u. Bd. 14. S. 566.

[3]) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. S. 325.

[4]) Eine sehr gute Zusammenstellung der wichtigsten hierher gehörigen Literatur siehe in der unter der Aegide von Brieger verfassten Dissertation von Hildebrandt: Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Berlin 1890.

[5]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1845. S. 205.

[6]) Lehrbuch d. Psychiatrie. Stuttgart 1883. I. Bd. S. 200.

Hysterie und Neurasthenie in verschiedensten Formen bilden nicht selten die Begleitung von organischen Magenleiden. Da die sogenannten Neurosen des Magens sehr häufig im Anschluss resp. als Theilerscheinung einer Hysterie oder Neurasthenie auftreten, so muss in jedem Fall, wo derartige nervöse Störungen zugleich mit Magenbeschwerden bestehen, zunächst festgestellt werden, ob das Magenleiden oder das Nervenleiden die primäre Affection darstellt. Hierzu ist es vor Allem erforderlich, zu wissen, ob ein organisches Magenleiden vorliegt (Gastritis, Gastrectasie, Ulcus oder Carcinom). Wenn dies der Fall, so darf man die nervösen Störungen in der Regel als Folgezustände des Magenleidens ansehen, während im anderen Falle, wenn die Anamnese nicht sicheren Aufschluss giebt, das causale Verhältniss unentschieden bleiben kann.

Während Lähmungen der quergestreiften Muskeln in grösserer oder geringerer Ausdehnung nur selten als Folgezustände von Magenleiden beobachtet wurden (Trousseau, Potain), kommen Krampfzustände verhältnissmässig häufiger vor. Die Veranlassung hierzu bietet vor Allem die Gastrectasie, in deren Gefolge epileptiforme Anfälle (Kussmaul[1]), Schuchardt[2]) u. A.) und ausgesprochene Tetanie[3]) beobachtet worden sind.

Coma dyspepticum nennt Litten[4]) einen Symptomencomplex, welchen er bei 5 männlichen Patienten im Anschluss an acute Dyspepsieen beobachtete. Die Patienten verfielen, nachdem einige Tage gastrische Störungen, sowie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc. bestanden hatten, gleichzeitig mit Auftreten eines obstartigen Geruches aus dem Munde und Rothfärbung des Urins bei Zufügung von Eisenchlorid (s. Urin) in einen soporösen Zustand (einmal auch meningitisartige Erscheinungen mit convulsivischen Zuckungen), welcher 2—3 Tage andauerte und dann in Genesung überging.

Anfälle von Athemnoth, kleinem Puls, Cyanose (Asthma dyspepticum) kommen bei Kindern (Henoch)[5]) und auch bei Er-

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. S. 455.

[2]) Zeitschr. f. Psychiatrie. 1882. S. 708.

[3]) Siehe die betreffende Literatur Hildebrandt, l. c. S. 11, sowie Bouveret et E. Devic, Revue de méd. 1892. H. 1 u. 2.

[4]) Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Supplementbd. S. 81.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 18.

wachsenen (Senator[1]) u. A.) im Anschluss an acute Indigestionen und chron. Magenleiden vor.

Auch kurzdauernde Aphasie (Henoch)[2]) kann bei acuter Dyspepsie auftreten. Ferner ist zu erwähnen der Magenschwindel (Trousseau), welcher besonders bei Gastritis chron. anfallsweise als Schwindelgefühl ohne Bewusstseinsverlust auftritt und insofern Verschiedenheiten darbietet, als er zuweilen durch die Aufnahme von Nahrung erregt, in anderen Fällen durch Essen coupirt werden kann.

Anomalieen des Geschmacks können sich entweder durch Abnahme resp. Verlust (Ageustia) oder durch qualitative Aenderungen der Geschmacksempfindung äussern. Abgesehen von starker Kälte- und Hitzewirkung sowie Störungen des Nervenapparates kommt Ageustia in bald mehr bald weniger vollständigem Grade bei den verschiedenen mit Zungenbelag (S. 64) einhergehenden Affectionen vor. Perverse Geschmacksempfindungen, deren häufigste Ursache Hysterie, Geisteskrankheit, Schwangerschaft und Mundkrankheiten sind, finden sich auch nicht selten bei Magenkrankheiten, besonders den auf nervöser Basis beruhenden. Bald wird hierbei über einen bitteren, bald über einen metallischen, salzigen etc. Geschmack geklagt, der wohl zuweilen durch chemische Aenderung der Bestandtheile des Speichels bedingt ist.

Das Vorkommen eines durch Magenleiden veranlassten Hustens (Magenhusten) ist von Nothnagel[3]), Ebstein[4]), Naunyn[5]) etc. direct in Abrede gestellt worden, während Boll[6]) die Möglichkeit desselben aufrecht erhält.

Pulsverlangsamung in Begleitung der verschiedensten dyspeptischen Beschwerden tritt als Ausdruck einer Vagusneurose auf.

Von sonstigen nervösen Folgezuständen sind zu erwähnen die Hemicrania gastrica (Brüggelmann)[7]), Sehstörungen (Erblindung nach Haematemesis)[8]), Ohrensausen, Hyperästhesien (Leven)[9]) und

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 22. S. 335.
[2]) Ebendas. 1883. S. 334.
[3]) Virch. Arch. 1868. S. 103.
[4]) Citirt nach Hildebrandt, l. c. S. 11.
[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. 23. S. 423.
[6]) Ebendas. Bd. 41. S. 472.
[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 242.
[8]) Gräfe, Arch. f. Ophthalmologie. 1860. S. 143. u. A.
[9]) Gaz. méd. de Paris u. Gaz. des hôp. 1880.

Neuralgieen der verschiedensten Körpergegenden (Debu[1]) u. A.).

Eisenlohr[2]) beobachtete eine combinirte Strangdegeneration im Rückenmark als Folge einer ausgedehnten Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut, und Miura[3]) multiple Neuritis nach Magencarcinom.

Beschaffenheit der Mundhöhle.

Der normalerweise geruchlose Athem nimmt bei den verschiedensten Affectionen einen üblen Geruch (Foetor ex ore) an, der entweder dem Munde entstammt bei Caries der Zähne und hochgradigen Entzündungen der Schleimhaut, oder der Nase (Ozaena), oder dem Kehlkopf, besonders bei Carcinoma laryngis, oder der Lunge bei Gangrän und putrider Entzündung der Lungen und Bronchien. In den übrigen Fällen liegt die Ursache im Oesophagus (S. 10) oder Magen. Die Krankheiten des Magens können und sind in der Regel von einem Foetor ex ore begleitet mit Ausnahme der nervösen Affectionen und meistens des Ulcus ventriculi.

Herpes labialis ist eine häufige Begleiterscheinung der acuten Gastritis resp. der mit Gastritis einhergehenden Krankheiten, während er sich nur ausnahmsweise bei Ileotyphus findet.

Die Beschaffenheit der Zunge wird in ihrer Bedeutung für den Zustand des übrigen Verdauungsapparates spec. des Magens gegenwärtig von manchen Autoren (z. B. Boas) unterschätzt. Ehe man Abweichungen von dem normalen Verhalten derselben auf eine Erkrankung des Magens zurückführt, hat man sich natürlich davon zu überzeugen, inwieweit der Zustand der Mundhöhle selbst hierfür verantwortlich gemacht werden muss. In vielen Fällen wird man dann wahrnehmen können, dass eine rein lokale Affection vorliegt, sehr häufig aber ist die Abhängigkeit von einem Magenleiden nicht zu verkennen, während in anderen Fällen umgekehrt die Magenthätigkeit durch die primäre Mundkrankheit ungünstig beeinflusst wird.

Abnorme Trockenheit der Zunge findet man nach starkem Erbrechen und Blutungen, sowie bei fieberhafter Gastritis wegen des Flüssigkeitsverlustes, ferner bei Gastrectasie wegen ungenügender Flüssigkeitsresorption. Auch bei Carcinom und chron.

---

[1]) Gaz. des hôp. 1886. No. 40.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1105.
[3]) Ebenda. 1891. S. 905.

Gastritis ist die Feuchtigkeit der Zunge nicht selten herabgesetzt, während bei den Neurosen des Magens dies nicht der Fall zu sein pflegt.

Die Farbe der Zunge ist bei anämischen und kachectischen Individuen häufig auffallend blass, sodass ein Belag vorgetäuscht werden kann, während bei lokaler Entzündung und Fieber abnorme Röthung und Schwellung der Follikel besteht.

Zungenbelag findet sich nicht selten bei völlig gesunden Individuen, besonders starken Rauchern und Trinkern, auch die sogenannte landkartenartige Zunge, bei der grössere weissgefärbte Flecken von normaler Schleimhaut unterbrochen werden, hat keine pathologische Bedeutung und kommt nicht selten bei Kindern vor. Andererseits ist es aber gewiss, dass Zungenbelag in vielen Fällen durch ein gleichzeitig bestehendes Magenleiden bedingt ist. Vor allem gilt das für Gastritis acuta und chron., weniger constant für Carcinom und Ectasie, während bei Ulcus und den Neurosen des Magens der Belag meistens fehlt.

Der Zustand der Zähne ist für die Diagnose von Verdauungskrankheiten wohl zu berücksichtigen. Denn das ungenügende Zerkauen der Speisen in Folge von Lockerung und Schmerzhaftigkeit der Zähne, sowie die durch Caries derselben bedingten Fäulnissprocesse sind als häufige Ursachen von Verdauungsstörungen zu betrachten.

Anomalien der Darmthätigkeit.

Die meisten Magenkrankheiten sind begleitet von Störungen der Defäcation und zwar meist von Obstipatio. Dies ist besonders der Fall bei allen chronischen Magenkrankheiten. Auch die acute Gastritis, mit der so oft Darmcatarrh verbunden ist, pflegt mit Stuhlverstopfung zu beginnen, an die sich aber in der Regel bald Diarrhoe anschliesst.

Ueber die genauere Untersuchung der Fäces, welche häufig wichtigste Aufklärungen in Betreff des Charakters der Magenaffection giebt, s. II. Th.

Abnormitäten des Urins s. II. Th.

Specieller Theil.

Acuter Magenkatarrh (Gastritis acuta simplex).

Für die Aetiologie der acuten Gastritis kommen in Betracht chemische und thermische Reize (Diätfehler), welche in directer Weise eine Entzündung der Schleimhaut veranlassen, ferner abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen unter dem Einfluss der Entwickelung von Mikroben, welche durch Abnormitäten der Saftsecretion (Anacidität) unterstützt werden (Gastritis mycotica). Auch abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen soll nach Leube[1]) acute Gastritis veranlassen können.

Ausserdem entsteht die Krankheit in secundärer Weise und zwar im Gefolge der meisten acuten fieberhaften, besonders der Infectionskrankheiten. Ferner gesellt sich häufig zu Darmkatarrh ein gleicher Zustand des Magens hinzu.

Symptome: Die den acuten Magenkatarrh begleitenden Störungen werden zusammengefasst als acute Dyspepsie und bestehen in: Appetitlosigkeit, Uebelkeit event. Erbrechen, pappigem Geschmack, Durst, Abgespanntheit, Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz. Meist sind zugleich Anomalien der Defäcation (Anfangs häufig Verstopfung, später Diarrhoe) vorhanden.

Die Zunge ist belegt und häufig geröthet. Dabei besteht Foetor ex ore und abnorme Speichelsecretion, zuweilen Herpes labialis. Das Erbrochene enthält zersetzte und abnorm lange im Magen zurückgehaltene Nahrungsreste.

Der Magen zeigt meist diffuse Schmerzhaftigkeit. Die Magengegend ist häufig durch abnorme Gasentwicklung aufgetrieben, und die motorische Function herabgesetzt. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergiebt Verminderung oder Fehlen der HCl. Dagegen finden sich häufig organische Säuren, sowie Schleim in reichlicher Menge.

Abgesehen von den Fällen, wo Gastritis im Anschluss an

[1]) Leube, v. Ziemssen's Handb. VII. Bd. 2. H. S. 27.

fieberhafte Krankheiten auftritt, pflegt meist keine Temperatursteigerung zu bestehen, während in manchen Fällen selbst beträchtlich hohe Temperaturen beobachtet werden (Febris gastrica).

Die Fäces sind sehr übelriechend, ihre Consistenz und Menge verschieden, die Menge des Harns meist herabgesetzt und seine Farbe dunkler als normal.

Verlauf: Abgesehen von gefährlichen ätiologischen Momenten (Vergiftungen, Infectionskrankheiten) ist der Verlauf in den meisten Fällen günstig, bei kleinen Kindern dagegen häufig ein tödtlicher. Nicht selten geht Gastritis acuta in die chronische Form über.

Diagnose: Der acute Magenkatarrh kann eigentlich nur verwechselt werden mit einer acuten Dyspepsie, bei der es noch zu keiner entzündlichen Affection der Schleimhaut gekommen ist. Der Mangel einer belegten Zunge und der Umstand, dass nach Entleerung des Magens die krankhaften Symptome schwinden, spricht dafür, dass noch keine wirkliche Gastritis bestanden hat.

Der erwähnte Umstand, dass acute Gastritis so ungemein häufig als secundäres resp. als Initial-Symptom einer Infectionskrankheit auftritt, ist natürlich bei der Diagnose sehr zu berücksichtigen. Gegen Ileotyphus spricht das gleichzeitige Bestehen von Herpes labialis, gegen beginnende Morbillen das Fehlen anderweitiger Katarrhe etc., doch ist in nicht wenig Fällen, besonders im Beginn der Krankheit, ohne weiteres ein abschliessendes Urtheil nicht möglich.

Gastritis phlegmonosa.

Die Krankheit, bei der es sich um eine diffuse, eitrige Infiltration oder circumscripte Abscessbildung in der Submucosa handelt, tritt entweder primär [wahrscheinlich auf parasitärer Basis[1])] oder metastatisch im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten, Pyämie und Puerperalfieber auf. Beide Formen, besonders die idiopathische, sind selten, im Ganzen sind bisher 41 Fälle mitgetheilt.

Symptome: Der Beginn ist fast immer acut mit plötzlich auftretenden meist intensiven Magenschmerzen, zugleich besteht trockene, belegte Zunge, Erbrechen, Meteorismus, Diarrhoe, kleiner, frequenter, auch unregelmässiger Puls und Fieber, zuweilen mit Schüttelfrost. Dabei machen die Patienten einen schwerkranken collabirten Eindruck. Zuweilen besteht Icterus in Folge von secundären Leberabscessen (Chvostek), sowie Petechien

[1]) Ebstein, Virchow's Arch. Bd. 55. S. 469.

der Haut als Ausdruck einer Pyämie (Lewin). Eiter findet man im Erbrochenen nur bei wirklichem Abscess, welcher event. als Tumor palpirt werden kann. In der Mehrzahl der Fälle endet die Krankheit letal unter den Erscheinungen der Peritonitis.

Diagnose: Die Diagnose der diffusen Gastritis phlegmonosa ist intra vitam nicht mit Sicherheit zu stellen[1]), da die Symptome mit denen der acuten Peritonitis, welche ausserdem eine häufige Begleiterin der Gastritis ist, übereinstimmen. Handelt es sich um eine circumscripte Entzündung mit Abscessbildung, so ist eine Diagnose eher möglich. Man kann in solchem Fall einen schmerzhaften Tumor in der Magengegend fühlen, der unter Erbrechen von Eiter wieder verschwindet. Absolut beweisend ist dies Verhalten aber auch nicht, da mit der Magenwandung verwachsene resp. diese durchbrechende Abscesse benachbarter Organe, (Leber, Pankreas) dieselben Erscheinungen machen können.

Gastritis toxica.

Die Gastritis toxica entsteht als Folge des Genusses ätzender Substanzen, wie: Mineralsäuren, Oxalsäure, Alkalien, Carbolsäure, Phosphor, Alkohol, Arsenik etc.

Symptome: Das Krankheitsbild ist ein äusserst verschiedenes je nach der Natur und Menge des genossenen Giftes. Bei ausgesprochenen Vergiftungen kann man die Aetzwirkung schon an der Lippen- und Mundschleimhaut constatiren. Dabei bestehen heftige Schmerzen im Magen, Erbrechen meist blutiger Massen. Im Erbrochenen sind event. die betreffenden giftigen Stoffe durch ihren Geruch und chemische Reaction nachzuweisen. Ausserdem besteht Benommenheit, kleiner Puls, Collaps, Cyanose, klebriger Schweiss. Bei nicht nur local wirkenden Giften beobachtet man zugleich die betreffenden charakteristischen Intoxicationserscheinungen im Organismus.

Verlauf: Der Tod tritt entweder sehr bald im Collaps, oder im Anschluss an Folgekrankheiten auf. Bei nicht letalem Ausgang bleiben häufig Stricturen des Oesophagus, partielle Atrophien der Magenschleimhaut und die Folgen der Narbenbildung zurück.

Diagnose: Die Diagnose ist natürlich abhängig von dem Nachweis, dass eines der erwähnten Gifte genossen worden ist.

Chronischer Magenkatarrh (Gastritis chronica).

Die chron. Gastritis kann zunächst im Anschluss an die acute Form entstehen. Häufige Veranlassung ist ferner die wiederholte Einwirkung schädigender Momente. Hier sind besonders zu erwähnen der übertriebene Genuss von scharfen Gewürzen, Tabak, Alkohol und anderen Reizmitteln, sowie ungenügende

---

[1]) .S die Zusammenstellung der 41 bisher veröffentlichten Fälle bei Heintz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. 49. S. 487.

Zerkleinerung der Ingesta in Folge zu hastigen Essens oder defecter Zähne. Auch Zahncaries und chron. Stomatitis sind wegen der hierdurch dauernd in den Magen gelangenden Zersetzungsproducte zu berücksichtigen. Die chron. Gastritis entsteht ausserdem im Anschluss an andere Magenkrankheiten (Ulcus, Carcinom), an Circulationsstörungen (Herzkrankheiten, Emphysema pulmonum, Erkrankungen der Leber) und gesellt sich zu vielen sonstigen Krankheiten wie Chlorose, Nephritis, Scrophulose, Phthise.

Symptome: Es sind die Erscheinungen der chronischen Dyspepsie, über welche die Kranken klagen. Häufiges Aufstossen event. Erbrechen, Appetitlosigkeit (zuweilen dagegen Heisshunger), oder Parorexie und Sodbrennen. Magenschmerz ist nicht constant, dagegen besteht meist Druck, Kollern und Gefühl von Völle in der Magengegend. Hierzu gesellt sich häufig Kopfschmerz, Mattigkeit und Herzklopfen, das mit unregelmässiger Herzaction und wirklichen asthmatischen Anfällen verbunden sein kann (Asthma dyspepticum). Von Seiten des Nervensystems sind als Folgezustände zu erwähnen vor allem psychiche Depression und Hypochondrie, ferner Magenschwindel (s. S. 62), Platzangst etc.

Der allgemeine Ernährungszustand ist in vielen Fällen nicht alterirt. Doch findet sich nicht selten, besonders bei unzweckmässiger Ernährung, starke Abmagerung, die sich bis zur Kachexie (s. u.) steigern kann. Die Zunge ist meist belegt, aber nicht constant. Häufig besteht Foetor ex ore.

Bei der physikalischen Untersuchung des Magens sieht man das Epigastrium häufig aufgetrieben. Dabei ist die ganze Magengegend meist abnorm empfindlich resp. zuweilen schmerzhaft.

Von Wichtigkeit ist die Untersuchung des Mageninhaltes. Bei der Gastritis chr. simplex findet man meist eine Herabsetzung der Gesammtacidität, die von Verminderung der Salzsäure herrührt. Dagegen finden sich häufig organische Säuren, Pepsin und Labferment sind stets vorhanden. Doch ist ihre Menge nur gering. Zuweilen ist übrigens die Salzsäuremenge normal und in seltenen Fällen (Gastritis acida) sogar erhöht. Wie bei den entzündlichen Affectionen anderer Schleimhäute ist auch bei der chron. Gastritis die Schleimproduction eine sehr variable. Während sie nicht selten durchaus der Norm entspricht, ist sie in vielen Fällen ausserordentlich gesteigert (Gastritis chr. mucosa). Man darf jedoch bei geringem Schleimgehalt des Magen-

inhaltes eine gesteigerte Production desselben noch nicht ausschliessen. Denn da der Schleim von verdauungstüchtigem Magensecret verdaut wird, so hängt die herausgeförderte Menge wesentlich von dem Salzsäuregehalt des Mageninhaltes ab (A. Schmidt[1]). Ueber die mikroskopische Untersuchung des Magenschleims s. II. Th. Bei der Gastritis chron. atrophicans, Magenatrophie oder Magenphthise [G. Meyer], welche als Folge des chron. Magenkatarrhs auftritt, fehlt im Mageninhalt HCl, Lab, Pepsin und Schleim. Entsprechend der bei allen Formen der chr. Gastritis häufig bestehenden Atonie resp. bei der Magenatrophie vorhandenen Atrophie der Magenmusculatur findet man nicht selten eine Herabsetzung der motorischen Function des Magens.

Der Urin ist häufig vermindert und reich an Uraten. Der Stuhlgang ist in den meisten Fällen angehalten, doch kann er auch regelmässig sein. Diarrhöen sind nicht häufig und deuten meist auf eine Mitbetheiligung des Darmes hin.

Verlauf: Die Krankheit kann zur Genesung führen, doch treten häufig Recidive ein. Nicht seltene Folge sind Gastrectasie und die erwähnte Atrophie der Magenschleimhaut, welch' letztere zu Kachexie resp. perniciöser Anämie führt. Nach Ewald soll durch Gastritis chron. event. auch das Entstehen von Tuberculose begünstigt werden können.

Diagnose: Für die Differentialdiagnose sind zu berücksichtigen das Ulcus, das Carcinom und die Neurosen des Magens.

Gegenüber dem Ulcus ist die Diagnose meist nicht allzu schwer. Sie stützt sich, abgesehen von dem Fehlen von Haematemesis, auf das verschiedene Verhalten der Magenschmerzen und des Mageninhaltes. Die Schmerzen können bei Gastritis zunächst überhaupt fehlen, treten ausserdem weniger anfallsweise und unregelmässig auf und schliessen sich nicht selten direkt an die Nahrungsaufnahme an, während sie bei Ulcus meist erst einige Zeit nachher beginnen. Der Mageninhalt zeigt in der Regel eine Abnahme der Salzsäuresecretion und häufig starke Schleimbeimengung, während beim Ulcus letztere fehlt, dagegen die Salzsäure normal oder sogar vermehrt gefunden wird.

Viel schwieriger ist häufig die Diagnose gegenüber dem Carcinom, besonders wenn sich bereits atrophische Zustände der Schleimhaut und Ectasie hinzugesellt haben. Da auch das Car-

[1]) Verhandl. der Niederrhein. Ges. zu Bonn. 1894. S. 12.

einem ohne Tumor, Schmerz und Haematemesis einhergehen kann, da ferner bei beiden Krankheiten die Saftsecretion meist herabgesetzt ist und keine sicheren qualitativen Unterschiede aufweist (s. u. Milchsäure), so wird in manchen Fällen allein der langsamere Verlauf der Krankheit den Ausschlag zu Gunsten der Gastritis geben können.

Die grösste Schwierigkeit bereitet der Ausschluss einer nervösen Dyspepsie. Nicht selten kommen Fälle vor, wo eine Unterscheidung überhaupt unmöglich ist. Bestanden die Symptome der Neurasthenie bereits vor Beginn der Magenstörungen, so spricht dies mehr für eine Magenneurose, obgleich ein Neurastheniker auch sehr wohl eine Gastritis acquiriren kann. Ferner ist die Art der Speisen häufiger bei der Neurose als bei der Gastritis irrelevant für das Auftreten der Magenbeschwerden. Schliesslich ist die Untersuchung des Mageninhaltes zu verwerthen, indem ein hoher Säuregrad sich nur ausnahmsweise bei chron. Gastritis findet, während freilich geringe oder selbst fehlende Salzsäure bei beiden Affectionen vorkommt. Grosse Mengen Schleim beweisen Gastritis.

Magengeschwür (Ulcus ventriculi).

Die Häufigkeit des Ulcus scheint abhängig zu sein von örtlichen Einflüssen. Sie beträgt im Durchschnitt 5% der secirten Personen [Gerhardt[1])], soll aber in Kopenhagen (Stark) 13% betragen. Bei vorwiegender Pflanzenkost (in Russland und Bayern) soll die Erkrankung dagegen äusserst selten vorkommen (v. Sohlern). Das Alter der Erkrankten liegt meist zwischen 16—40 Jahren. Kinder werden nur ganz ausnahmsweise davon betroffen, das weibliche Geschlecht etwa doppelt so häufig wie das männliche. Prädisponirend wirkt vor allem die Chlorose. Seltene ätiologische Momente sind äussere Traumen, Hautverbrennungen und Embolien vom Herzen aus.

Symptome: Magenschmerz und Blutbrechen sind die wichtigsten Symptome. Schmerz ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden. Er pflegt anfallsweise, oft auf eine kleine Stelle beschränkt, meist in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme ($^1/_2$ bis 2 Stunden danach) aber auch unabhängig davon, aufzutreten und zeichnet sich durch grosse Intensität aus, die bei äusserem

[1]) Verhandl. des Vereins f. innere Med. 1887/88. S. 367.

Druck noch gesteigert wird (S. 27). Von Wichtigkeit ist, dass der Schmerz häufig bei Lageänderung des Patienten wechselt (Leube). Doch kommen auch Fälle ohne ausgesprochenen Schmerz vor.

Das Blutbrechen ist weniger constant (in etwa $^1/_3$ aller Fälle). Es kann in sehr grosser oder geringerer Menge auftreten. Zuweilen ist es das erste Krankheitssymptom, in 3—5 pCt. der Fälle führt es zum Tode. Meist ist das erbrochene Blut dunkelroth, doch kann es, wenn sehr reichlich, auch hellroth sein. Erbrechen ohne Blutbeimengung ist häufig und schliesst sich meist an die Nahrungsaufnahme an.

Der Appetit ist sehr wechselnd, bald normal, bald völlig fehlend, bald sogar gesteigert. In ausgebildeten Fällen ist der Gesichtausdruck der Patienten leidend, während der Ernährungszustand bei frischem und häufig auch bei chronischem Ulcus nicht auffällig gestört erscheint. Chronische Fälle zeigen dagegen nicht selten Abmagerung bis zu den höchsten Graden. Bei gleichzeitiger Chlorose und nach Magenblutungen macht sich natürlich stets Blässe der Haut bemerkbar.

Die Zunge ist meist nicht belegt.

Bei der physikalischen Untersuchung des Magens fällt besonders der Druckschmerz auf. Schon bei verhältnissmässig schwachem Druck auf das Epigastrium empfindet der Patient einen intensiven stechenden Schmerz, der häufig auf eine ganz kleine Stelle beschränkt ist, in anderen Fällen grössere Ausdehnung zeigt. Nicht selten besteht (Boas) zugleich ein dorsaler Druckschmerz links vom 10.—12. Brustwirbel (S. 37). Vermehrte Resistenz resp. eine wirkliche Geschwulst, meist in der Gegend des Pylorus ev. zugleich mit Ectasie, findet man bei alten Geschwüren als Folge einer narbigen Verdickung der Magenwandung.

Die Untersuchung des Mageninhaltes kann unter Umständen wichtige Aufschlüsse geben. Haben aber Magenblutungen vor mehr oder weniger kurzer Zeit stattgefunden, so darf die Sondirung unter keinen Umständen ausgeführt werden, und auch ohne vorausgegangene Blutungen kann sie schädlich wirken und soll daher, bei Verdacht auf Ulcus nur in dringenden Fällen ausgeübt werden resp. wenn die Diagnose auf keine andere Art zu erbringen ist. Der Inhalt resp. das Erbrochene zeigt häufig Hyperacidität (Riegel) und Verlangsamung der Amylaceenverdauung, während in vielen Fällen normaler Säuregrad besteht.

Meist ist Verstopfung vorhanden. Bei Magenblutung (auch ohne Hämatemesis) zeigt sich schwarzer Stuhl.

Verlauf: Das Magengeschwür verläuft meist von vornherein unter den Erscheinungen einer chronischen Krankheit, die sich allmählich entwickelt, und bei der Perioden völligen Wohlbefindens mit schwerem Leiden abwechseln. In anderen Fällen beginnt die Krankheit in ganz acuter Weise (mit hochgradigen Schmerzparoxysmen und ev. Blutbrechen) und führt durch Verbluten (auch ohne Haematemesis) oder Perforation in's Peritoneum zum Collaps und tödtlichen Ausgang oder geht dann erst in das chronische Stadium über.

Der weitere Verlauf der Krankheit kann ein sehr verschiedener sein. In nicht wenig Fällen tritt Genesung ein; doch sind Recidive häufig. In anderen Fällen zieht sich die Krankheit durch lange Zeit hin, es stellt sich immer grössere Entkräftung und schliesslich hierdurch oder durch intercurrente Krankheiten der Exitus ein. Dieser kann auch bei der chronischen Form durch eine profuse Blutung, Perforationsperitonitis resp. subphrenischen (s. u.) oder anderweitig[1]) abgekapselten Abscess erfolgen. Gastrectasie (S. 78) ist die gewöhnliche Folge der Stenose des Pylorus durch Vernarbung dort gelegener Ulcera. Sitzen die Ulcera ringförmig auf der Mitte des Magens, so kann durch ihre Vernarbung eine Einschnürung gebildet werden, wodurch 2 sackartige Ausbuchtungen des Magens entstehen (Sanduhrmagen), s. u. Zuweilen entwickelt sich auf dem Boden eines Ulcus ein Carcinom (S. 77). Als Folge des Ulcus ist auch perniciöse Anämie beobachtet worden (S. 60). Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die Krankheit auch ohne besondere Symptome verlaufen und sich so der Erkennung intra vitam völlig entziehen kann.

Diagnose: Zunächst muss festgestellt werden, ob überhaupt eine Affection des Magens vorliegt. Ueber die Unterscheidung der Haematemesis von Blutungen aus anderen Organen spec. der Lunge s. II. Th.

Schwierigkeiten macht zuweilen die Differentialdiagnose gegenüber Cholelithiasis. Wenn die charakteristischen Symptome der einen resp. der anderen Krankheit bestehen (Blutbrechen resp. Icterus und Abgang von Gallensteinen), so ist ein Irrthum natürlich nicht möglich. Anders aber in den häufigen Fällen, wo es

[1]) S. Penrose u. Dickinson: The Lancet. 1893, Jan. 21.

sich nur um Schmerzanfälle handelt. Die Schmerzen entstehen allerdings bei Ulcus mehr in Abhängigkeit vom Essen, doch sind die diesbezüglichen anamnestischen Angaben in vielen Fällen durchaus ungenau. Von Wichtigkeit ist es natürlich, festzustellen, ob etwa früher Anfälle mit Icterus oder Blutbrechen sich gezeigt haben. Bei Ulcus duodeni kann allerdings auch Icterus bestehen. Ferner ist vor allem das Verhalten der Körpertemperatur zu berücksichtigen. Gallensteinkolik geht fast regelmässig mit Fieber einher, während bei Ulcus ventriculi dies nur der Fall ist bei gleichzeitiger Perigastritis. In manchen Fällen gelingt es auch die angeschwollene Gallenblase oder Schmerzhaftigkeit des Leberrandes durch die Palpation nachzuweisen, was für Cholelithiasis spricht. Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit der schmerzhaften Druckpunkte am Rücken (Boas) s. S. 37. Zu berücksichtigen ist endlich noch ein ev. hoher Salzsäuregehalt des Mageninhaltes, der mehr für Ulcus spricht.

Die Unterscheidung gegenüber Nierensteinkolik stützt sich ausser dem Fehlen von Concrementen und Blut im Urin auf die Verschiedenheit des Schmerzes, der bei Nephrolithiasis in der Nierengegend und nach dem Harnleiter zu ausstrahlt.

Von Magenkrankheiten sind bei der Diagnose zu berücksichtigen Gastritis chron. (s. S. 69), Carcinom und Gastralgia nervosa.

Carcinom und Ulcus haben gemeinsam die Schmerzen und die Blutungen. Gegen Carcinom spricht das jugendliche Alter des Patienten und der langsame Verlauf der Krankheit. Hier ist von grosser Wichtigkeit die fortlaufende Bestimmung des Körpergewichtes. Zeigt sich während längerer Zeit und bei gleicher Ernährung keine beträchtliche Abnahme desselben, so ist Carcinom ausgeschlossen. Andererseits kommen aber auch Fälle von Ulcus mit erheblicher Macies vor, und es kann durch zweckmässige Behandlung für kurze Zeit ein Gleichbleiben oder sogar mässiges Ansteigen des Körpergewichtes bei Carcinom erzielt werden (Leyden). Der Nachweis einer Geschwulst in der Magengegend ist in den meisten Fällen ausschlaggebend für Carcinom. Freilich findet man geschwulstartige Verdickungen der Magenwand in selteneren Fällen auch bei alten Geschwüren in Folge von Narbenbildung. Von zweifelloser Bedeutung kann die Untersuchung des Mageninhaltes sein. Ein abnorm niedriger resp. fehlender Salzsäuregehalt spricht entschieden gegen Ulcus, während Hyperacidität dafür spricht. Allerdings kommt auch Carcinom mit

Hyperacidität vor (S. 77) und anderseits kann sich zu einem Ulcus eine Gastritis gesellen, wodurch die Säure abnimmt. Man muss auch immer daran denken, dass Fälle vorkommen, wo aus einem Ulcus resp. einer Ulcusnarbe sich ein Carcinom entwickelt (S. 77). Schliesslich sei noch auf das verschiedene Verhalten der Zunge hingewiesen. Bei Carcinom ist sie fast immer mit einem mehr weniger dicken Belag versehen, während sie bei Ulcus meist frei davon ist.

Die nervöse Gastralgie hat mit dem Ulcus nur die Schmerzanfälle gemein; und doch ist die Unterscheidung zuweilen schwer, besonders da beide Leiden so oft anämische weibliche Individuen betreffen. Unterscheidendes Merkmal ist, dass bei Ulcus die Schmerzen häufig auf eine kleine Stelle beschränkt sind, während sie bei der Gastralgie mehr die ganze Magengegend betreffen (S. 37). Ferner werden sie im ersteren Falle durch äusseren Druck stets gesteigert, während sie bei der Gastralgie hierdurch zuweilen gelindert resp. aufgehoben werden (S. 27). Nach Leube wirkt auch manchmal der elektrische Strom lindernd auf eine Gastralgie, während dies bei Ulcus nicht vorkommt. Für Ulcus spricht ferner das typische Auftreten der Schmerzen einige Zeit nach der Nahrung (S. 27), während die gastralgischen Schmerzen regelloser sind. Das gleichzeitige Bestehen von Hysterie ist nur in geringem Maasse für die Diagnose verwerthbar, da auch Hysterische nicht selten Ulcera acquiriren.

Ein Ulcus duodeni gegenüber dem Ulcus ventriculi auszuschliessen oder festzustellen, ist meist unmöglich. Für Ulcus duodeni spricht das Hinzutreten von Icterus, der aber auch bei Ulcus ventriculi durch einen gleichzeitigen Duodenalkatarrh bedingt sein kann, und der Umstand, dass bei wiederholten Blutungen (schwarze Stühle) niemals Haematemesis erfolgt.

Carcinom des Magens.

$^3/_4$ aller Fälle betreffen das 40. bis 70. Lebensjahr, unter dem 30. Jahr gehört das Carcinom zu den Seltenheiten. Hereditär wird allgemein als prädisponirendes Moment angesehen. Der Magen erkrankt fast immer primär und zwar am häufigsten am Pylorus. Das Carcinom ist meist begleitet von einer chron. Gastritis, welche in der Regel zu einer Atrophie der Schleimhaut führt.

Symptome: Der Beginn des Leidens ist meist ein schleichender. Es kommen aber auch nicht selten Fälle vor, wo sich

die Krankheit ganz unvermittelt an bis dahin völliges Wohlbefinden anschliesst. Der Appetit ist fast immer schlecht. Magenschmerz fehlt selten, er ist meist lancinirend und wird durch äusseren Druck verstärkt. Erbrechen besteht in der Mehrzahl der Fälle und zwar ausnahmslos bei Pyloruskrebs. Es zeichnet sich durch besondere Heftigkeit und Häufigkeit aus und tritt auch im nüchternen Zustande auf. Blutbrechen wird in etwa 40 pCt. der Fälle beobachtet, das Erbrochene ist selten hellroth, meist dunkel (kaffeesatzartig). Die Quantität des erbrochenen Blutes ist meist geringer als bei Ulcus. Der Stuhlgang ist fast immer verstopft. Schwarze Stühle deuten auf eine Magenblutung (auch ohne Hämatemesis). Je nach der Krankheitsdauer besteht mehr oder weniger starke Kachexie. Zuweilen beobachtet man nur eine auffallende Blässe. Dabei ist die Haut meist trocken, auffallend gelb resp. fahl. Fieber wird nur selten beobachtet (S. 60), häufiger sind subnormale Temperaturen. Die Zunge ist blass und meist belegt.

Bei der physikalischen Untersuchung des Magens ist vor allem von Wichtigkeit der Nachweis einer, selten schon durch die Bauchdecken sichtbaren, palpablen Geschwulst (S. 38). Besteht Gastrectasie im Anschluss an ein Carcinom des Pylorus, so finden sich die betreffenden Symptome (S. 78).

Mageninhalt: In der Mehrzahl der Fälle fehlt freie Salzsäure und ist die Gesammtacidität abnorm niedrig. Doch kommen auch Fälle mit normalem und sogar erhöhtem Säuregehalt vor. Sie gehören aber zu den Seltenheiten. Milchsäure findet sich in der Mehrzahl der Fälle (Boas) aber nicht immer und ist nicht pathognomonisch für Carcinom. Die motorische Function ist nur bei gleichzeitiger Ectasie in Folge von Pyloruscarcinom wesentlich beeinträchtigt. Schüle[1]) fand sogar in einigen Fällen Hypermotilität.

Die Menge des Harns ist meist vermindert, die Farbe dunkler als normal. Die Reaction ist häufig nur sehr schwach sauer, die Ausscheidung des Stickstoffs gesteigert, die der Chloride vermindert. Pepsin fehlt. Die Indican- und die Rosenbach'sche Reaction pflegen abnorm stark aufzutreten.

Verlauf: Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 3 Jahre, im Mittel etwa 1 Jahr. Die am Pylorus gelegenen Carcinome pflegen wegen der dadurch bewirkten Stenose schneller als

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 38.

die nach der Mitte zu gelegenen zu verlaufen. Der Exitus tritt ein in Folge von Marasmus (Metastasen in der Leber finden sich in etwa $^1/_4$ aller Fälle, ausserdem in anderen Organen), erschöpfender Blutung oder Perforation nach dem Peritoneum oder nach benachbarten Organen, besonders der Pleura und den Lungen.

Diagnose: Das Hauptsymptom des Magencarcinoms ist eine fühlbare Geschwulst der Magenwandung, daneben Kachexie und ev. kaffeesatzartiges Erbrechen. Als wichtige Momente zur Unterstützung der Diagnose dienen ferner der Magenschmerz, das Erbrechen und das Fehlen freier Salzsäure sowie der ev. Nachweis eines metastatischen Carcinoms (spec. der Leber) bei den Erscheinungen chron. Dyspepsie.

Der Nachweis einer Geschwulst ist natürlich erst möglich, wenn die Krankheit bereits einige Zeit gedauert hat. Doch sind die Anfangssymptome oft so geringfügig, dass sich nicht selten schon bei der ersten Vorstellung des Kranken das Vorhandensein einer deutlichen Geschwulst ergiebt. In der überwiegenden Mehrzahl (etwa 80 pCt.) ist dies im weiteren Verlauf der Krankheit der Fall, während in den übrigen Fällen das Resultat der Palpation bis zum Schluss ein negatives bleibt. Dies trifft besonders zu für Tumoren der kleinen Curvatur und bei Schrumpfungen des Magens, da hierbei der Tumor von der Leber überdeckt wird, sowie bei gleichzeitigem Ascites. Da auch die Magenschmerzen und das Erbrechen fehlen können, so kommt es, dass zuweilen Kachexie zugleich mit unbestimmten dyspeptischen Beschwerden das einzige objective Symptom eines Magenkrebses ist, der dann bis zum Tode unter den Erscheinungen der perniciösen Anämie verläuft und event. erst bei der Section als eigentliche Krankheitsursache erkannt wird. Eine genaue Untersuchung des Mageninhaltes und Urins (s. o.) kann freilich in solchen Fällen das Bestehen eines Carcinoms schon intra vitam wahrscheinlich machen. Von grosser Wichtigkeit sind die Schwankungen im Nachweis einer Geschwulst. Es ist ein ungemein häufiges Vorkommniss, dass ein sehr deutlich palpabler Tumor nach mehr weniger kurzer Zeit (offenbar durch Ueberlagerung von Därmen) scheinbar wieder verschwunden ist. Dies Verhalten muss zu ganz besonderer Vorsicht bei negativem Ausfall der Palpation auffordern. Ueber die Durchleuchtung s. S. 34.

Wenn man eine Geschwulst fühlt, so ist vor allem der Nachweis erforderlich, dass sie dem Magen angehört. Dies

ist häufig leicht, in vielen Fällen aber mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Ueber die mögliche Verwechslung mit Scybala und Tumoren des Darms, Peritoneums, Pankreas und der Nieren s. u. Zur Unterscheidung von Tumoren der Leber (und Milz) dient die relative Unbeweglichkeit der Magentumoren bei der Respiration. Diese Unbeweglichkeit ist keine absolute, denn meist kann man ein freilich nur geringfügiges Herabsteigen bei tiefer Inspiration beobachten. Fixirt man aber den Tumor durch die Hand, so bleibt er völlig unbeweglich. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden die Fälle, wo ein Pyloruscarcinom mit der Leber verwachsen ist (hier ist eine Unterscheidung unmöglich), sowie häufig die, wo das Magencarcinom sehr ausgedehnt ist. Es theilt sich dann die Bewegung des Zwerchfells direkt oder indirekt durch die Leber mit. In letzterem Falle dient zur Unterscheidung von einem Leber- resp. Gallenblasen-Tumor, dass man die Geschwulst umgreifen und hin und her bewegen kann. Dies ist allerdings häufig bei einem Magencarcinom nicht möglich wegen Verwachsungen mit anderen Organen (Pankreas und Darm) und ausserdem kann es sich bei einem beweglichen Tumor auch um einen Schnürlappen der Leber handeln. In zweifelhaften Fällen sind die Erscheinungen der chron. Dyspepsie, ev. kaffeesatzartiges Erbrechen und Fehlen der Salzsäure von ausschlaggebender Bedeutung für die Differentialdiagnose.

Sehr schwierig ist häufig die Unterscheidung gegenüber Gastritis chr. und Ulcus ventriculi. Die uns hierfür zu Gebote stehenden Momente sind oben (S. 70 u. 73) besprochen worden. Zwei Punkte seien hier noch beigefügt, von denen der erste sich auf die Verdauungsleukocytose bezieht. Während diese (eine Vermehrung der Leukocyten im Blute nach der Mahlzeit) bei allen Gesunden und fast allen sonstigen Magenkranken constant ist, wurde sie von Schneyer[1]) bei Magencarcinom vermisst. S. schliesst daraus, dass das Auftreten der Verdauungsleukocytose gegen ein Carcinom spricht, während ihr Fehlen allerdings nicht unbedingt dafür spreche. Von grosser Wichtigkeit ist ferner der bereits oben kurz erwähnte Umstand, dass auf dem Boden eines Ulcus sich, im Gegensatz zu früheren Anschauungen, nicht selten ein Carcinom entwickelt[2]). An ein derartiges Vorkommniss wird man

[1]) Ref. Centralbl. f. innere Med. 1895. S. 13.

[2]) Vergl. Rosenheim: Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 15 u. A.

denken müssen, wenn bei einem Patienten, der bereits längere Zeit an den Erscheinungen eines Ulcus gelitten hat (ev. mit consecutiver Ectasie), sich ziemlich schnell Macies einstellt und ein palpabler Tumor nachweisbar wird. Bei derartigen Kranken pflegt auch der Salzsäuregehalt nicht nur nicht vermindert, sondern sogar erhöht zu sein. Der schnell sich entwickelnde Kräfteverfall spricht dann dafür, dass der palpable Tumor nicht nur eine narbige Verdickung, sondern ein Carcinom darstellt. Eventuell ist auch dessen höckerige Beschaffenheit von Wichtigkeit.

Magenerweiterung (Gastrectasie).

Die Magenerweiterung ist stets eine secundäre Krankheit, welche durch die folgenden ätiologischen Momente bedingt sein kann:

1. Verengerung des Pylorus und zwar veranlasst durch:

a) eine Erkrankung im Innern des Kanals: vor allem Carcinom des Pylorus oder narbige Schrumpfung im Anschluss an ein am Pylorus gelegenes Ulcus ventriculi. Seltene Veranlassungen sind spastische Stenose des Pylorus (Kussmaul) bei schmerzhaften Affectionen (besonders Ulcus), angeborene Enge des Pylorus und daselbst gelegene Polypen;

b) äussere Momente: erstlich Compression und zwar durch Tumoren umliegender Organe (Leber, Gallenblase, Pancreas, seltener Mesenterialdrüsen und Netz). Ebenso kann in seltenen Fällen die mit Steinen gefüllte Gallenblase (Minkowski) oder ein nach Verlöthung der Gallenblase in das Duodenum durchgebrochener und dort eingekeilter Gallenstein wirken. Ausser der Compression kann es sich um Zerrungen und Knickungen des Pylorus handeln durch Hernien, peritonitische Stränge, Wanderniere. Letztere Ursache soll nach Litten in 55 pCt. aller Fälle in Frage kommen. Doch ist diese Zahl, was den ursächlichen Zusammenhang betrifft, zweifellos zu hoch gegriffen.

Alle erwähnten Momente können auch dadurch in Wirksamkeit treten, dass sie nicht den Pylorus, sondern das Duodenum verengern.

2. Erschlaffung der Magenwandung und zwar in Folge von: Tiefstand des Magens und Schlaffheit der Bauchwand, chron. Magenkatarrh, sonstigen Ernährungsstörungen der Magenwandung (bei Phthise, Diabetes, Amyloid, Chlorose) und übermässiger Belastung

derselben durch zu reichliche feste und flüssige Ingesta und Gase. Abnorme Zersetzungen im Magen (Naunyn). Nerven- und Rückenmarksleiden. Hyperacidität mit gleichzeitiger motorischer Schwäche (Leube, Klemperer).

Symptome: Der Appetit ist meist frühzeitig gestört. Zuweilen stellt sich Heisshunger ein. Dabei besteht das Gefühl von Völle im Magen, fauliges Aufstossen, wirkliche Schmerzen und, als Hauptcharakteristicum, Erbrechen von häufig kolossalen Mengen, welche zum Theil bereits vor längerer Zeit genossen wurden.

Letzteres Symptom ist von grosser Wichtigkeit zur Unterscheidung von Tiefstand des Magens. Es fehlt aber auch nicht selten grade bei hochgradig ausgebildeter Ectasie in Folge Erschlaffung der Magenwandung. Das Gefühl von Trockenheit im Munde und quälender Durst ist eins der constantesten Symptome, das seine Entstehung der ungenügenden Wasserresorption verdankt. Eine Folge der Stagnation der Ingesta im Magen und dadurch bedingten ungenügenden Abfuhr in den Darm ist auch die fast immer bestehende Obstipation.

Der allgemeine Ernährungszustand zeigt schon bald nach Beginn der Krankheit deutliche Störungen, die sich besonders schnell steigern, wenn das Grundleiden ein Carcinom ist. Der Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur nimmt besonders hohe Grade an. Dabei ist die Haut auffallend trocken, und das Gesicht zeigt einen eigenthümlich langgezogenen, leidenden Ausdruck. Die Zunge ist meist belegt, aber nicht immer, dabei auffallend trocken.

Magen: Physicalische Untersuchung: Der Leib erscheint in der Mitte ober- und unterhalb des Nabels aufgetrieben (unter Umständen bis zur Symphyse). Dabei zeichnen sich bei einigermassen dünnen Bauchdecken und ausgesprochener Ectasie die Umrisse der grossen Curvatur deutlich ab. Sichtbare peristaltische Bewegungen (S. 33) erweisen eine Hypertrophie der Magenmuskulatur in Folge von Pylorusstenose. Die Lage und Form der unteren und seitlichen Magengrenzen lässt sich besonders anschaulich machen durch Aufblähung mit Luft oder CO_2 (s. S. 42), wodurch die grosse Curvatur auch der Palpation zugängig wird. Durch Palpation lässt sich ausserdem das Plätschergeräusch erzeugen, das bei Gastrectasie besonderns intensiv und constant nachweisbar ist. Ergiebt die Inspection bereits eine deutliche Abgrenzung des dem Magen angehörenden Bezirks, so kann man auf eine Grössen-

bestimmung durch die Percussion verzichten. Wo dies aber nicht der Fall ist (und das ist die Mehrzahl), beruht die Grenzbestimmung auf der Percussion. Man percutirt zunächst, wenn der Magen gefüllt ist, im Liegen und Stehen. Die untere Grenze einer im Liegen verschwindenden Dämpfungszone entspricht der unteren Magengrenze. Ist das Resultat zweifelhaft, so wiederholt man die Percussion, während man eine grössere Flüssigkeitsmenge durch Trinken oder mittelst der Sonde in den Magen einfliessen lässt (s. S. 41). Findet man so die untere Magengrenze unterhalb des Nabels und besteht keine Gastroptose, so ist die Ectasie erwiesen. Doch giebt es auch ausgesprochene Fälle von Ectasie, wo der Magen die Nabelhöhe nicht erreicht. Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich bei Ectasie das Schlundrohr abnorm tief in den Magen einführen lässt.

Der Umstand, dass man den Magen niemals, auch nicht im nüchternden Zustande, leer findet, und dass man bei der ersten Ausspülung Speisereste vorfindet, die lange Zeit, zuweilen monatelang vorher genossen worden sind, erweist die Herabsetzung der motorischen Function. S. ausserdem S. 49.

Mageninhalt: Bei der künstlichen Entleerung des Magens werden ebenso wie beim Erbrechen abnorm reichliche, zuweilen kolossale Mengen entleert, deren Geruch schon meist einen reichen Fettsäuregehalt erkennen lässt. Beim Stehen trennt sich die Flüssigkeit in 3 Schichten, eine obere schaumige, in der die leichteren Bestandtheile schwimmen, eine mittlere klarere und eine untere, in der sich die schweren festen Ingesta befinden. Das ununterbrochene Aufsteigen von Gasblasen zeigt die fortgesetzte Gährung an.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes zeigt, ausser zahllosen Bakterien, Hefezellen und Sarcine.

Das Ergebniss der chemischen Untersuchung ist in gewissem Sinne abhängig von dem die Ectasie veranlassenden Grundleiden. Ist dies ein Pyloruskrebs, so pflegt abnorm niedriger Gehalt an Salzsäure zu bestehen. Dasselbe ist aber der Fall bei der im Anschluss an chron. Gastritis entstandenen Ectasie. Bei den übrigen Formen der Magenerweiterung findet man normalen oder gesteigerten Säuregehalt. In allen Fällen pflegt jedoch eine beträchtliche Gesammtacidität vorhanden zu sein und zwar dadurch, dass fast immer ein abnormer Gehalt an Fettsäuren besteht, der

bei Fehlen von Salzsäure besonders hoch ist. Constante Anwesenheit von Galle spricht für eine Stenose in der Pars descendens duodeni (Boas). Weitere abnorme Bestandtheile, die ihre Entstehung abnormen Gährungen verdanken, sind Alkohol, Aceton, reichliche Mengen von CO_2 und brennbaren Gasen (Methan, Aethan, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff).

Fäces: Die Menge der Fäces ist wegen ungenügender Nahrungsabfuhr vermindert. Es werden meist kleine harte Scybala entleert. Doch treten zuweilen, in Folge des Uebertritts der abnormen Fäulnisserreger und -producte aus dem Magen in den Darm, Diarrhoen auf. Schwarze Färbung der Stühle deutet auf carcinomatöse oder ulceröse Stenose des Pylorus als Ursache der Ectasie.

Harn: Die Menge ist meist, zuweilen hochgradig, herabgesetzt in Folge ungenügender Wasserresorption, die Reaction häufig alkalisch. In letzterem Falle ist der Urin meist trübe durch Phosphatniederschläge. In Folge des Inanitionszustandes ist der Gehalt an Harnstoff und anderen Chloriden vermindert.

Verlauf: Für den Verlauf ist in erster Linie die Natur des Grundleidens massgebend. Ist dies ein Pyloruskrebs, so ist die Prognose natürlich mala, obgleich der Exitus durch geeigneten chirurgischen Eingriff bedeutend hintangehalten werden kann. Auch bei der durch andere Ursachen (s. o.) bedingten typischen Ectasie mit ausgebildeten anatomischen Veränderungen ist eine Heilung ausgeschlossen. Dagegen ist der Verlauf in letzterem Falle ein ungleich langsamerer als bei carcinomatösem Grundleiden, und man kann die Patienten durch geeignete Behandlung, spec. im Beginn der Krankheit, nicht selten in einen Zustand bringen (besonders durch operativem Eingriff), in dem sie selbst auf Jahre hinaus von Beschwerden befreit sind. Freilich treten meist Rückfälle ein, der Kräfteverfall steigert sich auch hier allmälig in Folge von Inanition und ev. Complicationen und der Tod tritt unter Marasmus ein. Als Complicationen, die jedoch verhältnissmässig selten autreten und die auf eine Autointoxication zurückgeführt werden müssen, sind epileptiforme Anfälle und Tetanie (S. 61) zu erwähnen.

Ungleich günstiger als in den erwähnten Fällen ist der Verlauf und die Prognose, wenn Ectasie nur durch Atonie des Magens bedingt ist und noch nicht von irreparablen Veränderungen der Magen-

wandung begleitet ist. Hier kann durch Ausspülungen und zweckmässige Diät ein dauernd günstiger Zustand erzielt werden.

Diagnose: Die Diagnose hat erstlich das Vorhandensein einer Ectasie und zweitens deren Ursache festzustellen. Bei einigermassen beträchtlicher Erweiterung begegnet deren Nachweis meist keinen Schwierigkeiten. Das regelmässige, täglich sich wiederholende, Erbrechen abnorm reichlicher Massen (auch im nüchternen Zustande) ist das prägnanteste Symptom und beweist eine Insufficienz des Magens. In demselben Sinne spricht auch der Umstand, dass der Magen sich leicht durch Wasser oder Luft aufblähen lässt (S. 41). Allerdings spielt hierbei auch das Verhalten der Bauchdecken eine grosse Rolle. Sind diese noch nicht erschlafft, so können sie der ausdehnenden Wirkung der Luft einen grossen Widerstand entgegensetzen. Ist das Vorhandensein einer Insufficienz erwiesen und findet man zugleich einen abnorm grossen Magen, so ist damit die Diagnose Ectasie gegeben.

Die Diagnose begegnet jedoch nicht selten gewissen Schwierigkeiten. So kann gerade bei sehr hochgradiger Ectasie das Erbrechen wegen zu grosser Schwäche zeitweilig fehlen. Die künstliche Entleerung klärt in solchen Fällen aber bald die Situation. In anderen Fällen ist der Nachweis abnormer Ausdehnung der Magengrenzen erschwert. Dabei kann es sich handeln um zu dicke oder zu starre Bauchdecken, um eine Ueberlagerung des Magens durch den Darm oder um gleichzeitigen Ascites. Meistens führt jedoch auch hier eine wiederholte Untersuchung zum Ziele. Weniger einfach liegen die Verhältnisse, wenn die Ectasie sich erst im Anfangs- resp. Ausbildungsstadium befindet. Die Unterscheidung von einer einfachen Atonie des Magens ist in solchen Fällen nicht selten um so schwieriger, als diese in eine wirkliche Erweiterung übergehen kann.

Sehr zu berücksichtigen ist bei der Diagnose auch die Gastroptose. Bei diesem so sehr häufigen Leiden weiblicher Individuen findet man die untere Magengrenze ebenfalls abnorm tief, zuweilen bis in die Nähe der Symphyse. Dagegen fehlen die Erscheinungen der Insufficienz. Eventuell giebt auch die Luftaufblähung Aufklärung. Uebrigens kommt auch der Tiefstand des Magens häufig mit Gastrectasie vereint vor und zwar kann jede der beiden Abnormitäten die Veranlassung für das Entstehen der anderen sein.

Von praktischer Bedeutung ist schliesslich die Unterscheidung der Gastrectasie von einfacher Megalogastrie, bei der es sich

nur um abnorme Grösse des Organs handelt, und bei der im Gegensatz zur Ectasie die Erscheinungen der Insufficienz der motorischen Function fehlen.

Ist die Diagnose Ectasie festgestellt, so muss weiter deren Ursache eruirt werden. Sichtbare peristaltische oder auch antiperistaltische Bewegungen beweisen eine Strictur des Pylorus. In demselben Sinne spricht, wenn die Anamnese die Symptome eines abgelaufenen Ulcus ergiebt (s. o.), oder wenn die sonstigen Erscheinungen (Tumor, rapide Macies, Blut im Erbrochenen und Stuhl) für Carcinom sprechen. Die in Folge einer Atonie der Magenwandung entstandenen Ectasieen pflegen ferner einen langsameren und gutartigeren Verlauf zu nehmen als die durch Pylorusstricturen veranlassten. Die Differentialdiagnose zwischen carcinomatöser und narbiger Strictur basirt auf den unterscheidenden Merkmalen von Carcinom und Ulcus (S. 73 u. 77). Hand in Hand mit der Bestimmung der Ursache geht auch die prognostisch und therapeutisch wichtige Feststellung des Grades der Ectasie. Denn die durch Pylorusverengerung bedingten oder auf dem Boden einer atrophirenden chron. Gastritis ausgebildeten Ectasieen sind meist irreparabel, während in den Fällen, wo nur Atonie des Magens als Folge subacuter resp. chron. Gastritis oder von Innervationsstörungen die Ursache ist, Heilung möglich ist. Die Bestimmung der Grösse des Magens giebt hier nur bei sehr hochgradiger Ectasie Aufschluss. Gelingt es nicht, nach obiger Anweisung die Ursache der Ectasie festzustellen, so ist für die Prognose von besonderer Wichtigkeit das Resultat einer systematischen Behandlung (Magenausspülung etc.).

Wandermagen (Gastroptose).

Abgesehen von Verlagerungen einzelner erkrankter Theile des Magens spec. des Pylorus ist es ein recht häufiges Vorkommniss, dass der im Uebrigen gesunde Magen in toto dislocirt ist (Kussmaul[1]). So kann der Magen bei normalem Stand des Pylorus abnorm tief herabsinken dadurch, dass der Cardiatheil mit dem Fundus nach rechts und unten verschoben wird; wodurch eine vertikale Stellung entsteht, die umgekehrt auch dadurch zu Stande kommen kann, dass der Pylorustheil nach unten und links verschoben ist. Am häufigsten aber handelt es sich um eine Tieflage des ganzen Organs. Nur selten beruht dies auf einem Stehenbleiben des Organs auf fötaler Entwicklungsstufe, vielmehr ist die Lageänderung fast immer später acquirirt worden

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 161.

als Theilerscheinung des Tiefstandes der gesammten Baucheingeweide (s. u. Splanchnoptose). Da die Ursache hierfür meist in einer Erschlaffung der Bauchdecken, besonders nach zahlreichen Geburten, ausserdem in continuirlichem äusserem Druck (Schnüren) begründet ist, so beobachten wir die erwähnte Abnormität vorwiegend bei Frauen. Hier findet sie sich, zumal bei Multiparen, in einem sehr hohen Procentsatz.

Symptome und Diagnose: Die Gastroptose kann völlig ohne subjective Beschwerden verlaufen und wird sehr häufig als zufälliger Befund constatirt. In anderen Fällen aber erzeugt sie zweifellos mannigfache Störungen, die in Magendruck, Schmerzen, Verstopfung etc. bestehen, aber zu wenig charakteristisch sind, um für die Diagnose verwerthet werden zu können. Die Annahme Glénard's, dass Neurasthenie und Hysterie durch sie veranlasst werden, ist mindestens unbewiesen, und die Hypothese von Meinert[1]), dass die Ursache der Chlorose auf eine Gastroptose zurückzuführen sei, zweifellos irrig[2]).

Die Diagnose beruht lediglich auf den objectiven Ergebnissen der Untersuchung des Magens sowie auf dem Nachweis der Dislocation anderer Baucheingeweide. Zuweilen zeichnet sich bei der Inspection der ganze Magen, inclus. kleine Curvatur, deutlich ab event. erst nach künstlicher Aufblähung. Dann ist die Diagnose natürlich ohne weiteres gegeben. Wenn das nicht der Fall ist, dann ist man genöthigt, zunächst einen Tiefstand der unteren Magengrenzen zu constatiren und andere Erkrankungen, bei denen dasselbe der Fall ist, also Gastrectasie (S. 78) und Atonie (S. 91) auszuschliessen. Erschwerend wirkt hierbei, dass Ectasie und Gastroptose häufig gleichzeitig vorkommen. Nach Leube[3]) kann eine Vertikalstellung des Magens nur diagnostiert werden, wenn es gelingt, beim Einfliessen des Wassers durch die Magensonde die Contouren der grossen Curvatur durch die Percussion genau zu umgrenzen und den unteren Abschnitt der Dämpfung als verhältnissmässig schmalen Sack abzugrenzen. Dass auch die Gastrodiaphanie zur Sicherung der Diagnose verwandt werden kann, ist oben (S. 34) erwähnt[4]).

---

[1]) X. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Nürnberg) 1892.

[2]) Vergl. Brüggemann: Dissert. Bonn. 1895.

[3]) Leube, Spec. Diagnose. S. 256.

[4]) S. auch Meltzing l. c. S. 444.

Sanduhrmagen.

Der Sanduhrmagen[1]) ist eine sehr seltene Anomalie, welche angeboren oder intra vitam erworben sein kann. In letzterem Falle wird Druck von aussen[2]) (Schnüren) oder Narbenbildung[3]) (ringförmiges Ulcus, event. nach Aetzung durch giftige Substanzen oder syphilitische Geschwüre) als Ursache angegeben.

Symptome und Diagnose: Bei geringfügigen Graden veranlasst die Sanduhrform überhaupt keine krankhaften Erscheinungen, während bei hohen Graden die Symptome der Pylorusstenose bestehen. Eine sichere Diagnose intra vitam ist daher kaum möglich, zumal auch die Luftaufblähung kein deutliches Resultat giebt. In einem von mir beobachteten Fall gab ein Patient, der früher an Ulcus gelitten, an, dass er kurz nach dem Essen (10—15 Min.) eine klare Flüssigkeit ohne Speisereste erbreche. Da auch bei der Sondirung, die eine Viertelstunde nach dem Probefrühstück vorgenommen wurde, keine Ingesta exprimirt wurden, so glaubte ich, mit Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Sanduhrmagens annehmen zu dürfen.

Neurosen des Magens.

Bei keinem anderen Organ treten so häufig und in so mannigfacher Weise wie beim Magen, krankhafte Symptome in die Erscheinung, trotzdem eine nachweisbare Erkrankung des Organs fehlt. Man ist genöthigt, diese Symptome als Folge von Störungen in der Function des die Magenthätigkeit beherrschenden Nervenapparates zu betrachten, und man bezeichnet die betreffenden Zustände als Neurosen des Magens[4]). Während es sich hierbei in manchen Fällen nur um verhältnissmässig geringfügige Alterationen handelt, sehen wir nicht selten die nervösen

---

[1]) Meckel: Path. Anatomie. Bd. 1. S. 500ff.

[2]) Rasmussen: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.

[3]) Vergl. Grünfeld: ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1886. S. 53.

[4]) Vergl. die Monographien: Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. Oser, Die Neurosen des Magens. Wien und Leipzig 1885. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien und Leipzig 1886. Ewald, Klinik der Verdauungskrankh. II. Berlin 1893. S. 438. — Ferner die Arbeiten von Leube, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. 1879 u. Specielle Diagnose etc. Leipzig 1889. S. 256. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 30. Richter, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 13. Ewald, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. S. 232. A. Payer: Volkmann'sche Vorträge. No. 356. etc.

Magenkrankheiten als ungemein quälende und langwierige Leiden auftreten und beobachten in ihrem Gefolge schwere Störungen des Allgemeinbefindens, welche sich sowohl in Beeinträchtigung des Ernährungszustandes, wie in psychischen Störungen (Hypochondrie, Melancholie etc.) äussern können.

Was die Aetiologie betrifft, so können die Neurosen des Magens entweder rein idiopathisch oder reflectorisch resp. als Theilerscheinung anderer Erkrankungen auftreten. Streng genommen gehören in die Pathologie des Magens nur die ersteren Formen, während die letzteren der Pathologie der primär erkrankten Organe oder Organsysteme resp. der betreffenden Constitutionskrankheiten zu subsummiren wären. Die secundären Störungen der Magenthätigkeit sind jedoch häufig so prägnanter Natur und treten nicht selten gegenüber den sonstigen Krankheitssymptomen so in den Vordergrund, können ausserdem in so mannigfacher Weise zu Verwechslungen mit wirklichen Organerkrankungen des Magens Veranlassung geben, dass eine Besprechung derselben im Anschluss an die Magenkrankheiten dringend geboten erscheint. Ausserdem ist zu bedenken, dass oft nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, ob die Magenneurose Folge oder Ursache des gleichzeitig bestehenden anderweitigen Leidens (besonders bei Neurasthenie und Anämie) darstellt.

Als ursächliches Moment ist an erster Stelle zu nennen allgemeine nervöse Ueberreiztheit (Neurasthenie). Die hierdurch bedingten Symptome können höchst verschiedenartiger Natur sein. Die hauptsächlichsten sind: Psychische Reizbarkeit, leichter Stimmungswechsel, allgemeines Schwächegefühl und in Folge dessen Unfähigkeit zu anstrengender körperlicher und geistiger Thätigkeit, Neuralgieen und Parästhesieen in verschiedenen Organen, Herzklopfen, gesteigerte Reflexerregbarkeit etc.

Von nicht geringerer ätiologischer Bedeutung ist die häufig von der Neurasthenie nicht scharf zu trennende Hysterie und die Anämie resp. Chlorose, ferner Erkrankungen des Sexualapparates und zwar vorwiegend bei weiblichen Individuen, Gravidität, Wanderniere (Senator), Malaria (Leube), Morbus Basedowii.

Die bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, bei Nieren- und Gallenstein-Kolik, Peritonitis, bei fieberhaften Krankheiten etc. auftretenden Störungen der Magenfunctionen ohne gleichzeitige organische Erkrankung des Magens reihe ich hier nicht ein,

weil bei diesen Krankheiten die Magenstörungen nur eine im Vergleich zum Grundleiden untergeordnete Rolle spielen. Dagegen sind diese Leiden bei Stellung der Differentialdiagnose wohl zu berücksichtigen, worauf auch an den betreffenden Stellen hingewiesen ist.

Das Gesagte lässt es als selbstverständlich erscheinen, dass die Magenneurosen vorwiegend das weibliche Geschlecht, sowie häufiger jugendliche als ältere Individuen heimsuchen. Was den Einfluss des sogenannten „guten Lebens" betrifft, so kommt demselben nach meinen Erfahrungen und denen Anderer jedenfalls nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Denn das Material jeder grösseren Poliklinik, in der doch vorwiegend unbemittelte Individuen in Behandlung kommen, giebt fast täglich Gelegenheit, Fälle von ausgesprochenen Magenneurosen zu beobachten.

Wie aus dem Mitgetheilten erhellt, ist das Aussehen und Allgemeinbefinden der an Magenneurosen Leidenden ein ungemein wechselndes. Bald handelt es sich um blasse, schlecht genährte, bald um kräftige, scheinbar gesunde Individuen, deren gutes Aussehen in schlechtem Einklang zu den häufig schweren subjectiven Beschwerden steht. Es muss als strenge Regel gelten, dass man bei allen Patienten, deren Klagen sich auf eine gestörte Magenthätigkeit beziehen, eine genaue Untersuchung des gesammten Organismus vornimmt, wenn die Untersuchung des Magens selbst zu keiner bestimmten Diagnose geführt hat. Man wird dann häufig das Grundleiden an einer ganz anderen Stelle finden, als den subjectiven Beschwerden entspricht.

1. Sensibilitätsneurosen.

Die Störungen der Sensibilität des Magens können entweder das ihm eigenthümliche Gefühl des Hungers oder die gewöhnliche Gefühlssphäre betreffen, und zwar kann es sich dabei um quantitative oder qualitative Störungen handeln.

Anorexie.

Appetitlosigkeit (Anorexie), welche ein Symptom fast aller organischen Magenkrankheiten ist (S. 25), findet sich ausserdem häufig, besonders bei weiblichen Individuen, als alleiniger Ausdruck einer krankhaften Magenaffection. Chlorose, Hysterie und Neur-

asthenie, anderweitige Constitutionskrankheiten, sowie starke psychische Einflüsse, wie Trauer, Schmerz, Sorge und Ekel sind als hauptsächliche Veranlassungen hierfür zu nennen. Dabei kann die Affection kürzere oder längere Zeit dauern. In letzterem Fall muss der Ernährungszustand natürlich allmählich leiden. Die Diagnose beruht auf dem Ausschluss eines organischen Magenleidens.

Hyperorexie (Bulimie, Kynorexie).

Heisshunger, als Steigerung des normalen Hungergefühls, ist ein häufiges Vorkommniss bei gesunden Personen, welches durch eine im Verhältniss zum Stoffverbrauch ungenügende Nahrungszufuhr veranlasst wird. Zu lange Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten sind daher, besonders bei jugendlichen noch im Wachsthum begriffenen Individuen die Hauptursache für sein Auftreten. Bei der Bulimie handelt es sich um eine krankhafte Steigerung des Hungers. Er tritt abnorm häufig, zuweilen schon kurz nach reichlicher Nahrung, und mit abnormer Intensität auf und ist begleitet von höchst quälenden Erscheinungen wie Flauheit und Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, allgemeiner Schwäche, Schweisssecretion, Tremor, sowie Druck- und Schmerzempfindung in der Magengegend. Dass Bulimie im Anschluss an Ulcus und Ectasie, sowie besonders an anderweitige Neurosen des Magens beobachtet wird, ist an den betreffenden Stellen erwähnt. Während hier der Reiz des Hungercentrums vom Magen hergeleitet wird, kann er auch von anderen Organen oder direct ausgelöst werden. So wird Bulimie beobachtet bei Diarrhoe, Tänia, Menorrhagie, Gravidität, Lungenphthise, Morbus Basedowii, Erkrankungen des Gehirns, Diabetes mellitus, Neurasthenie und Hysterie. In der Regel leiden diese Patienten gleichzeitig an mannigfachen anderweitigen Symptomen einer abnormen Erregbarkeit des Nervensystems.

Man pflegt von der Bulimie noch die Fresssucht (Polyphagie) der Geisteskranken und die Acorie (Mangel des normalen Sättigungsgefühles) abzutrennen. Doch ist eine Unterscheidung dieser beiden Begriffe von der Bulimie practisch oft unmöglich.

Parorexie.

Unter Parorexie versteht man qualitative Störungen des Appetits, der sich dabei in perverser und oft intensiver Weise auf unzweckmässige Dinge, wie scharfe Gewürze, Essig, Eisenfeile,

Kreide etc. richtet, während die naturgemässen Nahrungsmittel meist perhorrescirt werden. Es handelt sich hierbei vorwiegend um weibliche Individuen, die an Chlorose leiden oder sich im Zustande der Entwicklung oder der Gravidität befinden, sowie um hysterische oder sonstige neuropathische Personen.

Gastralgie (Cardialgie, Gastrodynie).

Die Gastralgie ist wohl die wichtigste Magenneurose. Sie kann zunächst als Crises gastriqes im Gefolge mancher Rückenmarkskrankheiten, besonders der Tabes dorsalis, auftreten (Charcot, Delamare), und ist dann als Folge einer Reizung des Vaguskernes resp. Vagusstammes zu betrachten (Kahler[1]), Demange[2]), Oppenheim[3]) etc.). Theils völlig unvorbereitet, theils eingeleitet durch blitzartige heftige Schmerzen im Abdomen und in den Extremitäten stellt sich vehementeste Gastralgie mit unstillbarem, zuweilen tagelang dauerndem Erbrechen ein. Die Kenntniss dieser Zufälle ist für den Practiker besonders deshalb von grosser Bedeutung, weil sie keineswegs nur bei ausgesprochenen Tabikern, sondern nicht selten als initiales Symptom der Tabes auftreten. Eine genaue Untersuchung wird freilich auch in letzteren Fällen meist Symptome erkennen lassen, welche als sichere Vorzeichen einer beginnenden Tabes gelten müssen.

Von sonstigen mit Crises gastriques einhergehenden Rückenmarkskrankheiten sind zu erwähnen die subacute Myelitis (Leyden), ferner die Compressionsmyelitis (Oser l. c.). Bei dieser können neben der Cardialgie Schlingbeschwerden, Schlucken und Erbrechen bestehen. Ausserdem hat man daran zu denken, dass die entzündlichen Vorgänge der Rückenmarkshäute und Nervenwurzeln meist begleitet sind von intensiven lancinirenden Schmerzen, welche auch das Abdomen ergreifen und als einseitige oder doppelseitige Neuralgien resp. in der Form wirklicher Kardialgien auftreten können. Das häufig bestehende Fieber, sonstige auf eine centrale Erkrankung hindeutende Symptome, sowie besonders die Erhöhung der Schmerzen bei Druck oder Percussion der Wirbelsäule führen in diesen Fällen zur Erkenntniss des Grundleidens.

---

[1]) Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II.
[2]) Revue de méd. 1882.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 4.

Eigentliche Gastralgie: Abgesehen von den erwähnten Erkrankungen und von Reflexwirkung bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, bei Splanchnoptose, Malaria, Morbus Basedowii etc. tritt Gastralgie auch idiopathisch resp. im Anschluss an Neurasthenie und Hysterie auf (eigentliche Gastralgie).

Die Diagnose dieser Affection begegnet häufig grossen Schwierigkeiten. Die mit Schmerzen einhergehenden Erkrankungen des Herzens sowie Pleuritis werden selten zu Verwechslungen Veranlassung geben. Dasselbe gilt von der Pericarditis. Doch können mitunter alte pericarditische Verwachsungen Schmerzanfälle erzeugen, deren Erkenntniss bei nicht deutlich ausgesprochenen physikalischen Symptomen Schwierigkeiten bereiten kann. Von Wichtigkeit ist hier die Erhebung einer genauen Anamnese.

Ungemein leicht kann eine Gallensteinkolik mit Gastralgie verwechselt werden. Natürlich gilt dies nur für die Fälle, wo Icterus, Schmerzhaftigkeit der Leber, Ausdehnung der Gallenblase und der Abgang von Gallensteinen in den Faeces nicht erwiesen werden kann. Doch ist ein derartiges Verhalten ungemein häufig, und nicht selten führt erst eine langdauernde und bis in's einzelne gehende Beobachtung speciell der periodisch auftretenden Schmerzanfälle auf den richtigen Weg.

Verwechslungen mit Nierenstein- oder Darmkolik sowie Perityphlitis dürften bei einigermassen genauer Untersuchung nicht vorkommen. Dagegen ist die Feststellung der nervösen Gastralgie gegenüber Ulcus ventriculi häufig sehr schwierig (S. 74). Das Fehlen der Magenblutung entscheidet hier nicht allein. Für nervöse Gastralgie spricht, wenn der Schmerz bei Anwendung äusseren Druckes oder Application des elektrischen Stromes schwindet, ferner wenn die Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und die Erscheinungen allgemeiner Nervosität oder Hysterie bestehen. Zuweilen erhält man erst Sicherheit, wenn eine gegen Ulcus ventriculi gerichtete Therapie der Ruhestellung des Organs ohne Einfluss auf den Zustand bleibt.

Uebrigens ist zu bemerken, dass die Patienten nicht selten durch die nervöse Gastralgie in ihrem Allgemeinbefinden aufs Aeusserste geschädigt werden. Nicht nur stellt sich in Folge der quälenden Schmerzanfälle geistige Verstimmung, die sich bis zur Melancholie steigern kann, ein, sondern die Patienten

[1]) Citirt bei Stiller, l. c. S. 86.

kommen auch in ihrem körperlichen Befinden herunter wegen ungenügender Ernährung, welche durch die Angst vor neuen Schmerzanfällen veranlasst wird.

Anästhesie, Parästhesie und Hyperästhesie des Magens.

Ob eine Anästhesie resp. Analgesie des Magens überhaupt vorkommt, ist nicht sicher gestellt. Jedenfalls erscheint es unberechtigt, die Polyphagie der Geisteskranken, wie manche Autoren thun, auf Anästhesie des Magens zu beziehen. Sehr häufig sind dagegen die auf eine Parästhesie oder Hyperästhesie des Magens zurückzuführenden Alterationen. Abgesehen von allen organischen Erkrankungen des Magens können die verschiedenen Constitutionsanomalien, besonders Chlorose, sowie nervöse Erkrankungen die Veranlassung sein. Es handelt sich dabei entweder nur um leichte, kaum als pathologisch zu bezeichnende Erscheinungen, wie Gefühl von Druck, Völle und Spannung in der Magengegend oder aber um schwere Reizzustände, die meist in directem Anschluss an die Nahrungsaufnahme sich einstellen. So erwähnen Daily und Vigoureux Fälle, wo bei Hysterischen lediglich in Folge der Nahrungsaufnahme convulsivische und kataleptische Krämpfe auftraten.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen die Idiosyncrasie, welche sich dadurch äussert, dass manche Individuen nach dem Genusse ganz bestimmter Speisen (z. B. Erdbeeren, Nüsse, Krebse etc.) stets subjective Beschwerden, resp. deutlich ausgesprochene objective Symptome zeigen, wie Hautjucken, erythematöse, nessel- oder herpesartige Ausschläge.

2. Motilitätsneurosen.

Die Motilitätsneurosen haben entweder den Character einer Verminderung oder einer Steigerung der normalen motorischen Function des Magens und zwar kann hierbei der ganze Magen oder nur die Cardia resp. der Pylorus betroffen sein. Doch lassen sich beide Formen zuweilen schwer von einander trennen.

Atonie des Magens.

Atonie der gesammten Magenmusculatur (Atonie oder Insufficienz des Magens), die häufig als Begleiterscheinung organischer Erkrankungen, welche die Musculatur mit ergriffen haben (Gastrectasie, Gastritis chron. und acuta) entsteht, findet sich auch

als Ausdruck einer rein functionellen Störung im Anschluss an die oben erwähnten ätiologischen Momente. Es handelt sich dabei um Erschlaffung und Elasticitätsabnahme der Musculatur, welche in Folge dessen nicht mehr im Stande ist, die Ingesta rechtzeitig aus dem Magen zu schaffen, und durch den Mageninhalt abnorm ausgedehnt wird. Die Symptome entsprechen daher nicht selten denen einer Ectasie, welche sich auch im weiteren Verlauf als Folge ausbilden kann, während in leichten Fällen hauptsächlich über Druck und Völle im Leib geklagt wird. Bei der Untersuchung findet man die Magengegend hervorgewölbt, und bei Flüssigkeitseingiessung und Lufteinblasung wird eine abnorme Ausdehnbarkeit sowie verminderte Contractilität der Magenwandung erwiesen (S. 41). Auch zeigt sich bei Untersuchung der Function ein abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen.

Bei der Diagnose hat man andere mit Atonie einhergehende Erkrankungen, also Gastrectasie und Gastritis auszuschliessen. Während die Unterscheidung gegenüber ausgebildeter Ectasie keine Schwierigkeiten macht, ist der Ausschluss einer weniger hochgradigen Ectasie häufig unmöglich, wenn nicht eine Pylorusstenose ausgeschlossen werden kann. In anderen Fällen ist man auf das Resultat einer systematischen Behandlung angewiesen. Gegen Gastritis chron. spricht das constante Fehlen von Schleim in den ausgeheberten Massen und normaler Salzsäuregehalt des Mageninhaltes, sowie Fehlen eines Zungenbelags. Ueber die mögliche Verwechslung mit Pylorismus s. S. 96.

Insufficienz der Cardia.

Erschlaffung der Cardia ist begleitet von habituellem Aufstossen (Ructus) von Gas, welches sich zu einem Hochkommen von Speiseresten (Regurgitation) steigern kann. In seltenen Fällen beobachtet man im Anschluss an das Regurgitiren Wiederkäuen, Merycismus [Ruminatio[1])]. Die betreffenden Individuen lassen hierbei einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme das Ver-

---

[1]) Vergl. Damm, Berner Dissert. 1859. Pönsgen, Preisschrift. Strassburg 1882. Körner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 544. Luchsinger: Pflüger's Archiv. 1884. Bd. 34. Decker: Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 21. Singer, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51. S. 472.

schluckte in einzelnen Portionen wieder aus dem Magen in die Mundhöhle treten, ohne Ekelgefühl oder etwa Erbrechen, und schlucken die nochmals gekauten Bissen wieder hinunter. Während erbliche Disposition nicht erwiesen ist, scheinen Nachahmung und sexuelle Verhältnisse auf die Entstehung dieses Symptoms einzuwirken.

Man unterscheidet einfache und mit Dyspepsie complicirte Rumination. Bei der einfachen Form, welche als reine motorische Magenneurose zu betrachten ist, wird nur nach starker Anfüllung des Magens und zu einer bestimmten Zeit nach der Mahlzeit (meist $^1/_2$ Stunde) ruminirt. Dabei haben die Speisen in der Regel keinen veränderten, sauren, Geschmack. Bei der mit Dyspepsie complicirten Form tritt die Rumination unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf, und die Speisen haben meist einen sauren Geschmack[1]).

Insufficienz des Pylorus.

Erschlaffung oder Insufficienz des Pylorus äussert sich dadurch, dass bei der Lufteinblasung gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit der Ausdehnung des Magens eine Auftreibung des Bauches auch an anderen, ausserhalb des Bereiches des Magens liegenden Partien des Darmkanals entsteht. Dies pflegt bedingt zu sein durch eine Verhärtung der Pyloruswandung bei Carcinom und alten Ulcusnarben. Ausserdem ist von Ebstein[2]) Insufficienz des Pylorus als selbstständiges nervöses Leiden hingestellt worden. Nach Ebstein bestehen die Symptome dieser Affection in dem Nachlass früher bestandenen Erbrechens, ferner in Diarrhöen, sowie in Tympanie des Darms. Es leuchtet ein, dass diese Symptome, welche sich auch sonst häufig finden, nur schwer eine Abgrenzung der Insufficienz des Pylorus von anderen Affectionen gestatten[3]).

---

[1]) Loewe (Münchener med. Wochenschr. 1892. No. 27) führt die Rumination nicht auf eine Erschlaffung der Cardia, sondern auf eine active Eröffnungsfähigkeit des oberen Oesophaguslumens und Pharynx zurück.

[2]) Volkmann's klin. Vorträge. No. 155 und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 295.

[3]) Siehe auch Stiller, l. c. S. 120 u. Ewald, l. c. S. 522 und Oser, l. c. S. 11.

Nervöses Aufstossen (Eructatio).

Das nervöse Aufstossen wird von M. Rosenthal und Stiller auf eine Atonie der Cardia bezogen, während es nach Weissgerber[1]) als Folge einer gesteigerten Peristaltik des Magens resp. Pylorus aufzufassen ist. Wir dürfen wohl annehmen, dass jede der erwähnten Functionsstörungen allein oder gemeinsam mit der anderen als ätiologisches Moment in Frage kommen kann. Das habituelle nervöse Aufstossen ist eine für die Patienten und deren Umgebung höchst quälende Affection, welche ungemein intensiv und häufig auftreten kann und zuweilen einen förmlich bellenden Charakter annimmt. Eine Verwechslung mit anderen Affectionen ist nicht möglich.

Luftschlucken (Quincke[2]), Rosenthal)[3]) und in Folge davon Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen macht nicht selten heftige Beschwerden. Nach Quincke tritt dasselbe nicht nur bei allgemeiner Nervosität und Hysterie, sondern auch im Anschluss an Pharynxkatarrh und Tabakrauchen auf. Zuweilen findet es sich auch bei wirklichen Magenleiden.

Nervöses Erbrechen.

Ueber die verschiedenen Ursachen und Eigenthümlichkeiten des Erbrechens ist oben (S. 29) berichtet worden. Danach giebt es eine grosse Zahl von Umständen, die Erbrechen veranlassen können, ohne dass eine organische Erkrankung des Magens besteht. Hier soll nur das nervöse Erbrechen der Hysterischen und Neurasthenischen besprochen werden. Diese Form des Erbrechens zeichnet sich meist durch seine Leichtigkeit und die Unabhängigkeit von der Quantität und Qualität der genossenen Nahrung aus. Sehr häufig fehlen die Vorboten, besonders Uebelkeit, völlig. Leyden[4]) hat ausserdem eine besondere idiopathische Form des nervösen Erbrechens beschrieben, welche sich durch ihre Periodicität auszeichnet und von Kopfschmerzen und Gliederreissen begleitet ist (periodisches Erbrechen). Auch die Migräne ist hier zu erwähnen.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 5.
[2]) Congr. f. innere Med. 1889. S. 377.
[3]) Wiener med. Presse. 1889. No. 14.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 605.

Auch Bluterbrechen ohne organische Erkrankung des Magens als vasomotorische Neurose kommt bei Hysterischen vor. Sie ist als Reflexneurose zu betrachten und tritt zuweilen periodisch in Form einer Menstruatio vicaria auf[1]). Doch kommen auch Fälle vor, wo eine derartige Beziehung zur Menstruation nicht besteht[2]).

Das nervöse Erbrechen kann Jahre lang bestehen, ohne dass die Patienten dabei besonders in ihrem Ernährungszustand herunterzukommen brauchen. Was die Diagnose betrifft, so hat man zunächst Tabes resp. davon abhängige gastrische Krisen (S. 89) auszuschliessen. Hypersecretion des Magens unterscheidet sich durch das Vorhandensein reichlichen klaren Mageninhaltes und event. Erbrechen im nüchternen Zustande. Vor allem muss man sich davon überzeugen, ob es sich nicht um ein reflectorisches Erbrechen handelt, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche der für idiopathisch gehaltenen Fälle von Erbrechen auf eine nicht deutlich nachweisbare Erkrankung des weiblichen Genitalapparates zurückzuführen sind.

Peristaltische Unruhe.

Bei der peristaltischen Unruhe oder Tormina ventriculi (Kussmaul)[3]) handelt es sich um gesteigerte peristaltische Bewegungen des Magens (und Darms), welche bei dünnen Bauchdecken deutlich sichtbar sind und mit mehr oder weniger laut hörbarem Kollern einhergehen. Die Diagnose kann natürlich nur gestellt werden, wenn eine Stenose des Pylorus ausgeschlossen werden kann.

Hypermotilität des Magens.

Als Hypermotilität des Magens bezeichne ich eine verhältnissmässig häufige Affection, bei der die Ingesta abnorm schnell aus dem Magen in den Darm entleert werden[4]). Es handelt sich dabei um Patienten, welche an Bulimie und anderen Symptomen nervöser Ueberreiztheit leiden. Zum Nachweis der Hypermotilität wird der Magen 1 Stunde nach dem Ewald'schen oder 3 Stunden nach dem Leube'schen Probemahl evacuirt. Normalerweise be-

[1]) Vergl. L. Kuttner, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 142.
[2]) Leo, Diagnostik etc. I. Aufl. S. 137.
[3]) Volkmann's Vorträge. No. 181.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1889.

herbergt der Magen zu dieser Zeit noch Ingesta. Fehlen diese, so liegt Hypermotilität des Magens vor.

Krampf der Cardia.

Krampf resp. spastischer Verschluss der Cardia[1]), dessen Zustandekommen zuerst von Schiff erwiesen wurde, führt zu Tympanie des Magens. Stiller[2]) beschreibt einen Fall, wo bei einer Hysterischen Parese und Krampf der Cardia sich alternirend einstellten. Meist pflegt der Krampf periodisch aufzutreten und nachzulassen und mit der Zeit völlig zu verschwinden. Doch beobachtete Leichtenstern[3]) einen Fall, bei dem der Krampf 7 Jahre lang bestand und unter Entwicklung einer enormen sackartigen Erweiterung des Oesophagus zum Tode führte (s. auch S. 19).

Pylorismus.

Krampf resp. spastischer Verschluss des Pylorus (Pylorismus), kann, ausser bei Geschwüren des Pylorus[4]), bei acuter und bei chronischer Gastritis durch starke Gasansammlungen, ferner durch abnorme Säuremengen (Kussmaul) im Mageninhalt bewirkt werden, mag letztere aus Stagnation und dadurch veranlasster Zersetzung des Mageninhaltes oder nervöser Hyperacidität (Stiller) hervorgehen. Pylorismus kann aber auch als rein nervöse Erscheinung zu Tage treten (Lebert, Jolly). Eine sichere Diagnose dieser Affection ist schwer zu geben. Die Symptome decken sich in der Regel mit denen einer Atonie des Magens (Auftreibung des Magens und Stagnation der Ingesta). Bestimmend für die Diagnose ist in solchen Fällen das gleichzeitige Auftreten krampfartiger Schmerzen.

3. Secretionsneurosen.

Nervöse Inacidität (Achylia gastrica).

Fehlen von HCl eine Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück wird zuweilen bei Hysterischen, Neurasthenikern

---

[1]) Siehe Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des Magens etc. Strassburg 1882. S. 66ff.

[2]) l. c. S. 138.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 489.

[4]) v. Ziemssen, Volkmann's Vorträge. No. 15 und Kussmaul, ebendaselbst No. 181.

und Tabikern beobachtet. Die subjectiven Symtome sind nicht prägnant, bestehen in Verdauungsstörungen oder werden durch das Grundleiden verdeckt. Schwankungen in der Salzsäuresecretion sind eine gewöhnliche normale Erscheinung. Von einer abnormen Abnahme der Secretion darf man daher nur reden, wenn die Inacidität constant gefunden wird. Da auch chronische Gastritis und Carcinom des Magens mit Abnahme der Salzsäure einhergehen, so darf die Diagnose einer rein nervösen Inacidität erst nach Ausschluss dieser beiden Affectionen gestellt werden.

Hyperacidität.

Die wichtigste und häufigste Secretionsneurose ist die Hyperacidität des Mageninhaltes, welche mit Hypersecretion verbunden sein kann (Gastrorrhoea acida). Besonders oft kommt die Abnormität zugleich mit Ulcus ventriculi vor, ohne dass hier ein Verhältniss von Ursache und Wirkung festgestellt wäre. Bei Atonie des Magens, wie sie im Anschluss an Gastrectasie, Gastritis oder als Ausdruck einer nervösen Insufficienz des Magens vorkommt, kann die Hyperacidität bedingt sein durch das abnorm lange Verweilen der die Secretion anregenden Ingesta im Magen. Ausserdem aber beobachtet man sie nicht selten als reine Neurose ohne organische Erkrankung des Magens.

Die subjectiven Symptome bestehen in Sodbrennen, saurem Aufstossen und auch Erbrechen, sowie Magenschmerz, Durst, Kopfschmerz und häufig intensivem Heisshunger. Sehr oft beobachtet man, dass die Beschwerden durch Amylaceenkost gesteigert werden. Fast immer besteht Stuhlverstopfung und Abnahme der Acidität des Urins bis zur alkalischen Reaction.

Die Diagnose beruht auf der Untersuchung des Mageninhaltes. Findet man bei wiederholter Untersuchung einen Gehalt von 0,25 pCt. oder mehr HCl, so ist die Hyperacidität erwiesen. In demselben Sinne spricht aber schon, wenn die Gesammtacidität bei Abwesenheit von organischen Säuren constant mehr als 70 beträgt. Von Wichtigkeit ist auch die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes. Durch den starken Salzsäuregehalt wird nämlich die Ptyalinverdauung der Stärke beeinträchtigt, und man findet daher noch in den letzten Resten des Mageninhaltes reichliche Stärkekörner. Die Gastroxynsis (Rossbach[1]) stimmt in ihren Symptomen so völlig mit der Hyperaci-

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 383.

dität überein, dass beide Zustände als identisch erachtet werden müssen.

Hypersecretion.

Unter Hypersecretion oder Magensaftfluss (S. 54) versteht man (Reichmann) die Abnormität, dass eine reichliche Secretion von Magensaft auch ohne den Reiz der Ingesta ausgelöst wird, und zwar kann der Saftfluss ein continuirlicher oder periodischer, acuter oder chronischer sein. Der Salzsäuregehalt ist dabei häufig vermehrt (Gastrorrhoea acida), kann aber auch normal sein. Die Symptome stimmen im ersteren Falle natürlich mit denen der Hyperacidität überein, und auch wenn die Salzsäure nicht vermehrt ist, wird u. A. über Sodbrennen und saures Aufstossen geklagt. Von pathognomonischer Bedeutung ist das Erbrechen saurer Flüssigkeit im nüchternen Zustande resp. die künstliche Entleerung derselben mittelst der Schlundsonde. Die Mengen des so zu Tage geförderten Secretes können sehr gross sein, bis zu 1 Liter. Die mehrfach gegebene Vorschrift, den Magen erst Abends zuvor auszuspülen und dann bis zum Morgen nichts geniessen zu lassen, ist unnöthig und wegen des dadurch bewirkten excessiven Hungers meist praktisch nicht durchführbar. Erwähnt sei noch, dass bei längerem Bestehen der Hypersecretion Gastrectasie sich ausbilden kann.

Nervöse Dyspepsie (Neurasthenia gastrica).

Die nervöse Dyspepsie *κατ' ἐξοχήν*, deren Abgrenzung von den sonstigen Magenneurosen das Verdienst von v. Leube (l. c). ist, ist nach diesem Autor im wesentlichen als eine sensible Magenneurose ohne ausgesprochene objective Verdauungsstörungen zu betrachten. „Massgebend für die Diagnose ist, dass die nervösen Erscheinungen sich auf den Verdauungsact beziehen und mässiger Natur sind, nie excessiv nach einer Richtung entwickelt im Krankheitsbilde hervortreten.“

Dass bei einem derartigen Krankheitsbilde, weches weder durch ein anatomisches Substrat noch durch ganz prägnante subjective oder objective Symptome characterisirt werden kann, die Anschauung der verschiedenen Autoren[1]) in Betreff Definition, Diagnose und Abgrenzung des betreffenden Symptomencomplexes

[1]) Die betreffende Literatur s. S. 85.

auseinandergehen, liegt in der Natur der Sache. Die Hauptschwierigkeit bei Feststellung der Diagnose liegt in der Regel weniger in der Abgrenzung von anderen Magenneurosen als vielmehr in der Differenzirung gegenüber einer chronischen Gastritis.

Die subjectiven Symptome der nervösen Dyspepsie, welche fast immer Neurastheniker oder anämische Individuen betrifft, sind die der chronischen Dyspepsie, wie sie auch beim chronischen Magenkatarrh auftreten und dort (S. 68) mitgetheilt wurden. Dabei treten besonders in den Vordergrund Gefühl von Völle im Epigastrium, Aufblähung der Magengegend, Unregelmässigkeiten im Appetit, saures Aufstossen, sowie Müdigkeit nach dem Essen, Congestionen und Kopfschmerz.

Die objective Untersuchung ergiebt das Fehlen einer organischen Erkrankung sowie in den meisten Fällen normales Verhalten der motorischen und secretorischen Funktion des Magens. Insbesondere vermisst man bei der Magenausspülung die bei Gastritis chronica häufig in enormer Menge zu Tage geförderten Schleimmassen. Es kommen aber auch nicht selten Fälle vor, wo ganz deutliche und zweifellose Alterationen der Magenfunctionen nachweisbar sind (v. Leube), und zwar findet man sowoh lStörungen der Motion (besonders Atonie) als auch der Secretion. v. Leube (l. c. S. 258) selbst beschreibt Fälle von nervöser Dyspepsie, welche theils mit Hyperacidität, theils mit Anacidität einhergingen.

Diagnose: Das wesentliche Moment bei Feststellung der Diagnose auf nervöse Dyspepsie ist die Anamnese und die Berücksichtigung des Gesammtverhaltens der Patienten. Neurasthenie und Hysterie werden wesentlich für eine nervöse Dyspepsie in die Wagschale fallen (freilich muss man stets eingedenk sein, das auch ein chronisches Magenleiden die Veranlassung für ein Nervenleiden geben kann). Das Fehlen eines Zungenbelags, der Umstand, dass häufig schwer verdauliche Speisen ungestraft genossen werden können, ist ebenfalls in diesem Sinne zu verwerthen.

III.

Krankheiten des Darms und Bauchfells.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Defäcation.

Normale Verhältnisse: Bei Säuglingen findet etwa viermal in 24 Stunden eine Entleerung statt, bei Erwachsenen durchschnittlich einmal. Aber schon normalerweise kommen mannigfache Abweichungen von dieser Regel vor, die von der Menge und Qualität der aufgenommenen Nahrung sowie von sonstigen Variationen der Lebensweise und von der Gewohnheit abhängen. Nach ungewohnt reichlichen Mahlzeiten vermehrt sich die Zahl der Stühle, längere Enthaltung von Nahrung kann Verstopfung vortäuschen. Amylaceenreiche pflanzliche Nahrung, die viel unverdauliches Material enthält, liefert eine reichlichere und häufigere Kothentleerung, als Fleischkost. Wird viel Flüssigkeit in der Nahrung aufgenommen, so pflegen die Stühle ebenfalls häufiger und weniger hart zu sein, als bei geringer Flüssigkeitsaufnahme. Leute mit sitzender Lebensweise haben in der Regel seltener Defäcationen als solche, die sich viel bewegen. Ferner haben manche Personen ihren Darm gleichsam trainirt, so dass die Entleerungen ohne Unannehmlichkeiten entweder ungleich seltener als normal (alle 2—3 Tage), oder mehrmals täglich erfolgen.

Dem gegenüber stehen die pathologischen Abnormitäten des Stuhlganges, die entweder bedingt sind durch eine organische Erkrankung des Darms, oder nur der Ausdruck einer Alteration des Nervensystems sind.

Diarrhoe, deren Bestehen in der Regel auf eine Affection des Dickdarms, event. mit gleichzeitiger Betheiligung des Dünndarms, hinweist, ist charakterisirt durch abnorm dünnen und häufigen Stuhl. Die erste Entleerung bei Beginn einer Diarrhoe pflegt breiig zu sein, während die folgenden mit der Abnahme festen Darminhaltes und Zunahme der Secretion der Darmschleimhaut immer dünnflüssiger und durch Beimengung von Gasen schaumig werden. Am meisten disponirt zu Diarrhoe das kindliche, besonders das Säuglingsalter.

a) Acute Diarrhoe entsteht

1. in Folge der Reizwirkung gewisser Substanzen, welche eine vermehrte Peristaltik und Secretion veranlassen. Diese Substanzen können entweder schon in der Nahrung oder Medicamenten enthalten sein (Essig, Rhabarber, Gewürze etc.), oder sie können sich durch abnorme Zersetzungen im Magen oder im Darm gebildet haben (Diarrhoe bei Dyspepsie).

2. Bei acutem Darmkatarrh, und zwar bei isolirtem Dickdarmkatarrh oder Combination von Dick- und Dünndarmkatarrh, bei Cholera asiatica und Ch. nostras, und häufig bei acuten, mit Darmgeschwüren einhergehenden Krankheiten (Ileotyphus, Dysenterie), wenn die Geschwüre im Dickdarm sitzen. Ist der untere Theil des Dickdarms besonders betheiligt, so gesellt sich meist Tenesmus (s. u.) hinzu, der auch nach erfolgter Entleerung noch mehr oder weniger lange bestehen bleibt.

3. Als Neurose des Darms ohne eine organische Erkrankung desselben (nervöse Diarrhoe).

b) Chron. Diarrhoe findet sich, abgesehen von den als Neurosen zu betrachtenden Diarrhoen bei Hysterischen und Tabikern,

1. bei chron. Darmkatarrh (chron. Enteritis), der allerdings in der Regel mit Obstipation einhergeht. Nicht selten aber ist ein Alterniren der Obstipatio mit Diarrhoe (bei Dickdarmkatarrh). Bei Combination von chron. Dünn- und Dickdarmkatarrh besteht zuweilen nur Diarrhoe (Nothnagel). Am meisten disponiren zum chron. Darmkatarrh mit Diarrhoe die Kinder der ersten Lebensjahre.

2. Bei geschwürsbildenden Processen im Darmkanal. Doch ist dies keineswegs constant, vielmehr können selbst ausgedehnte Geschwüre im Darm bestehen ohne Diar-

DR. E. STEITZNER.

rhoe[1]). Dagegen sind Geschwüre im Dickdarm meist von chron. Diarrhoe begleitet (Nothnagel).

3. Bei amyloider Entartung des Darms. Auch hier ist chron. Diarrhoe nicht die Regel oder gar charakteristisch für Darmamyloid.

Obstipatio tritt auf:

1. Gleichsam als selbstständige Krankheit in der Form einer Neurose des Darms (nervöse habituelle Stuhlverstopfung) sowie bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks.

2. Bei organischen Erkrankungen des Darms. Zunächst ist hier zu nennen der chronische Darmkatarrh, ferner Verengerung oder Abschluss des Darmkanals durch einfache Kothstauung, Invagination, Darmknickung, Brucheinklemmung, Tumoren innerhalb oder ausserhalb des Darms. Hierbei kann es vorkommen, dass wochenlang kein Stuhlgang erfolgt. Ein häufiges ursächliches Moment bilden auch die Dislocationen des Dickdarms.

3. Bei Störungen der Blutcirculation im Abdomen, veranlasst durch Krankheiten des Herzens oder der Gefässe, ferner der Leber, Lunge und Niere.

4. Bei den meisten fieberhaften Krankheiten (spec. bei Peritonitis im Beginn der Krankheit), wenn sie nicht in Folge directer Affection des Darms von Diarrhoe begleitet sind. Hier ist die Obstipatio ausser auf eine Parese resp. Degeneration der Darmmusculatur auch auf die durch die hohe Temperatur bedingte Flüssigkeitsabgabe durch Haut und Lungen zu beziehen.

5. Bei fast allen chron. Magenleiden, besonders Carcinoma ventriculi, wo die Obstipatio ein fast constantes Symptom ist, ferner bei chron. Gastritis, Ulcus ventriculi und Gastrectasie, sowie bei Stenose des Oesophagus.

Tenesmus (Stuhlzwang): Schmerzhafter Drang zur Stuhlentleerung sowie schmerzhaftes Drängen nach der Defäcation und das Gefühl, als befinde sich im Mastdarm nach der Entleerung noch Inhalt, deutet auf entzündliche Vorgänge im Dickdarm (Dysenterie, Proktitis, Periproktitis, resp. einfacher Dickdarmkatarrh) oder in dessen Umgebung (Prostatitis, Prostatahypertrophie, Entzündungen und Lageveränderungen der Gebärmutter). Ausserdem kommt Schmerz bei der Defäcation vor in Folge von Entzündungen oder Ulcerationen oder Einkeilung eines

[1]) Leube, v. Ziemssens's Handb. Bd. VII. 2. II. S. 298.

Fremdkörpers an der Ausgangspforte des Mastdarms und am Anus selbst.

In allen Fällen, wo über Schmerzen im Mastdarm bei der Defäcation geklagt wird, ist eine Inspection der Analgegend, und wenn diese zu keinem Ergebniss führt, eine Untersuchung des Mastdarms (S. 114) resp. per vaginam erforderlich.

Dass übrigens auch Tenesmus als Theilerscheinung einer Neurose auftreten kann, beobachtete ich bei einem Epileptiker, bei dem die Aura des epileptischen Anfalles stets durch intensiven Stuhldrang (bei normalen Fäces) eingeleitet wurde.

Blähungen treten bei Gesunden und Kranken in Folge des Genusses stark gasbildender Speisen, besonders der Kohlarten auf, ausserdem in Folge abnormer Gährungen im Darmkanal bei den verschiedensten Formen der Enteritis. Bei Darmstenosen bildet die Unmöglichkeit des Entweichens der Gase nach aussen und der dadurch veranlasste Meteorismus intestinalis (S. 111) ein höchst quälendes Symptom. Das gleiche gilt für die nervöse Atonie des Darms, bei der die Darmwand vermöge Abnahme ihrer Elasticität den angesammelten Gasen keinen genügenden Widerstand entgegensetzen kann und daher aufgetrieben wird (Trommelsucht).

Ueber die genaue Untersuchung der Fäces s. II. Th.

Leibschmerz und Kolik.

Diffuser Leibschmerz findet sich bei acuter Enteritis, bei Darmgeschwüren, bei Dysenterie, bei allgemeiner Peritonitis und bei Meteorismus.

Circumscripter Schmerz im rechten Epichondrium, in der Ileocöcalgegend, tritt auf bei Ileotyphus und bei Perityphlitis, ausserdem in anderen Gegenden besonders bei Darmstenosen, Hernien, Geschwüren und Geschwülsten des Darms.

Unter Darmkolik, welche besonders die acut entzündlichen Darmkrankheiten spec. Enteritis und Dysenterie begleitet, aber auch vorkommt, ohne dass eine organische Erkrankung des Darms besteht, (s. u. Darmneurosen) versteht man plötzlich auftretende krampfartige Schmerzen im Abdomen. Während sie zuweilen verhältnissmässig geringfügig sind und nach kurzer Zeit, besonders nach einer Stuhlentleerung, wieder verschwinden, können sie nicht selten von höchster Intensität sein und sich bis zur Unerträglichkeit steigern. Dabei besteht Blässe, kalter Schweiss, kleiner Puls und event. wirklicher Collaps.

Gastrische Störungen.

Da die Darmkrankheiten sehr häufig combinirt sind mit Krankheiten des Magens, so beobachtet man bei denselben nicht selten Appetitmangel und Uebelkeit. Aber auch ohne eine directe Betheiligung des Magens können bei Darmkrankheiten die erwähnten Erscheinungen auftreten.

Erbrechen (S. 29) erfolgt im Anschluss an Darmstricturen und ist ein constanter Begleiter der Peritonitis, zuweilen kommt es hierbei nicht zum wirklichen Erbrechen, sondern es tritt nur fortgesetztes Aufstossen (Singultus) ein. Kothbrechen (s. u.) deutet auf Darmverschluss.

Heisshunger zeigt sich nicht selten bei Anwesenheit von Darmparasiten und bei chron. Diarrhoe.

Allgemeiner Ernährungszustand etc.

Die mit Verstopfung einhergehenden Darmleiden beeinflussen im Allgemeinen den Ernährungszustand nur wenig, während sie auf die Stimmung und geistige Thätigkeit häufig eine sehr ungünstige Wirkung ausüben. Dagegen veranlassen die von Diarrhoe begleiteten Krankheiten meist schon nach kurzer Zeit eine mehr oder weniger beträchtliche Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Die Ursache hierfür ist besonders in dem starken Flüssigkeitsverlust zu suchen. Doch spielen auch toxische Einflüsse (besonders bei der Cholera) eine wichtige Rolle.

Bei allen chronischen organischen Krankheiten des Darms und Peritoneums stellt sich mit der Zeit ein kachektischer Zustand ein, bei Darmcarcinomen allerdings häufig, im Vergleich zu anderen Carcinomen, erst verhältnissmässig spät.

Als Folge einer Degeneration des nervösen Darmplexus ist perniciöse Anämie beobachtet worden (Sakaki).

Fieber: Fieber resp. Steigerung der Körpertemperatur findet sich bei Typhlitis und Perityphlitis, Ileotyphus und zuweilen bei Enteritis acuta sowie bei der acuten und chron. Peritonitis.

Icterus beweist, wenn andere Ursachen für das Entstehen desselben ausgeschlossen werden können, eine krankhafte Affection (meist Katarrh) des Duodenums.

Abnormitäten des **Urins** s. II. Th.

B. Untersuchung des Darms und Bauchfells.

1. Inspection.

Mehr weniger gleichmässige Hervorwölbung des Abdomens wird veranlasst durch peritonitisches Exsudat, wobei die Hervorwölbung nur mässig zu sein pflegt, wenn nicht zugleich Meteorismus besteht. Durch letzteres Moment kann die Auftreibung ausserordentlich hochgradig werden, ebenso durch Ascites, wo die Ausdehnung besonders die abhängigen Partien betrifft.

Ungleichmässige Hervorwölbungen können bedingt sein durch Auftreibungen einzelner Darmabschnitte (bei Enterostenose) oder durch ausgedehnte oder oberflächlich gelegene Tumoren von Darm und Peritoneum (spec. Netz).

Einziehung des Abdomens deutet auf Contraction und ungenügende Füllung der Darmschlingen und kommt bei den verschiedenen Inanitionszuständen vor. Characteristisch für gewisse Krampfzustände, spec. bei Meningitis und Bleikolik, ist die hochgradige sogenannte kahnförmige Einziehung in Folge von Enterospasmus.

Von Wichtigkeit ist der Nachweis sichtbarer peristaltischer Bewegungen des Darms. Diese treten zuweilen erst bei Anklopfen mit dem Finger auf die Bauchwand in die Erscheinung und sind dadurch charakterisirt, dass kleinere wulstförmige Erhebungen von der einen Seite des Abdomens nach der anderen zu sich fortpflanzen. Diese Erscheinung braucht keine pathologische Bedeutung zu haben. Vielmehr sehen wir nicht selten bei dünnen Bauchdecken (besonders bei Multiparis), die peristaltischen Bewegungen des Darms in ausgezeichneter Weise, ohne dass irgend eine Abnormität der Darmthätigkeit vorliegt. Ausserdem aber tritt das erwähnte Phänomen auf in Folge von Hindernissen für die Fortbewegung der Ingesta, also bei einer Stenose im Darmtractus. Wenn die sichtbare Peristaltik im Verlauf des Colon sich fortbewegt, so spricht dies dafür, dass die Stenose in einem weiter nach abwärts gelegenen Theil desselben sich befindet. Die Feststellung des Sitzes einer Strictur wird jedoch meist dadurch äusserst erschwert, dass die ausgedehnten Dünndarmschlingen das Colon überlagern.

2. Palpation.

Die wichtigen, bei der Palpation des Abdomens zu befolgenden Vorschriften sind oben S. 4 mitgetheilt worden. Wohin man seine Aufmerksamkeit zuerst richtet, das hängt wesentlich von den Klagen des Patienten ab. Auch bei nicht sehr hochgradigen Beschwerden sollte man womöglich immer eine Inspection und Palpation der äusseren Bruchpforten vornehmen, da man hier nicht selten die eigentliche Krankheitsursache finden wird. Ueber die bezüglichen genauern Vorschriften und Ergebnisse muss auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden. Hier sei nur die Hernia epigastrica erwähnt, die bei oberflächlicher Untersuchung häufig übersehen wird. Diese Hernien, welche zwischen Processus ensiformis und Nabel gelegen sind und häufig die Grösse einer Erbse nicht überschreiten, werden von den inneren Klinikern nicht immer hinreichend gewürdigt. Die Beschwerden bestehen in mehr oder weniger grossen Schmerzen, die besonders nach dem Essen auftreten und meist durch Bücken gesteigert werden (Bohland)[1]. Ist der Bruch noch reponirbar, so macht die Diagnose keine Schwierigkeiten, während, wenn dies nicht der Fall ist, Verwechslungen mit subcutanen Geschwülsten möglich sind.

Für die Diagnose ist zuweilen das sogenannte Ileocoecalgurren zu verwerthen, ein eigenartiges Geräusch, welches bei Druck auf die Ileocoecalgegend entsteht, und besonders bei Ileotyphus gefunden wird.

Von practischer Wichtigkeit ist die Angabe von Curschmann[2], dass man bei der Palpation die Flexura dextra und sinistra des Colons weit besser von der Lumbalgegend als von vorn her erreicht.

Druckschmerz.

Ein über das ganze Abdomen verbreiteter, spontaner, durch die geringste Berührung häufig zur Unerträglichkeit gesteigerter Schmerz findet sich bei acuter Enteritis, Dysenterie und acuter Peritonitis.

Localisirter Druckschmerz tritt auf im rechten Hypochondrium bei Perityphlitis resp. Typhlitis (hier meist schon

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 34.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 2.

bei ganz geringem Druck), bei Ileotyphus (hier ist häufig zur Erzeugung des Schmerzes ein etwas stärkerer Druck erforderlich).

An anderen Stellen localisirter Druckschmerz wird beobachtet bei peritonitischen Reizungen, bei Darmtumoren, in Folge der verschiedenen, mit Darmstenose verbundenen Affectionen (Invagination, Intussusception, Volvulus, Hernien), ferner bei Dysenterie, Ileotyphus und sonstigen entzündlichen Erkrankungen des Unterleibs.

Vermehrte Resistenz und Tumoren.

In der Einleitung (S. 5) ist bereits darauf hingewiesen worden, dass man wohl zu achten hat, ob die der palpirenden Hand sich darbietende Resistenz von den Bauchdecken ausgeht, oder aus dem Innern des Abdomens herrührt. In dieser Beziehung kommen leicht Irrthümer vor, indem fälschlich die sich contrahirenden Bauchmuskeln oder in die Bauchwandung eingelagerte Fettmassen für Tumoren des Bauchinneren gehalten werden.

Pathologische Verstärkung der Resistenz der Bauchwandung wird beobachtet bei all' den Zuständen, welche eine hochgradige Ausdehnung des Abdomens bedingen durch Meteorismus, Ascites und Tumoren. Circumscripte, schmerzhafte Resistenz findet sich bei den entzündlichen Processen im Unterhautzellgewebe der Bauchwand (S. 3).

Eine vom Darm oder Peritoneum ausgehende vermehrte Resistenz kann veranlasst sein durch:

1. Kothstauung. Liegt eine Kothstauung, bedingt durch eine Stenose im Darmkanal oder durch eine Typhlitis resp. Perityphlitis vor (in letzterem Fall befindet sich der Kothtumor im rechten Hypochondrium), so lässt sich häufig keine circumscripte Anschwellung abgrenzen, sondern man fühlt nur eine mehr oder weniger ausgedehnte Resistenz, die meist äusserst schmerzhaft ist. Die in acuter Weise bei Perityphlitis auftretende Resistenz giebt bei palpatorischer Percussion eine deutliche Dämpfung.

An und für sich von geringer Bedeutung, aber wichtig wegen der Verwechselungen, denen sie häufig ausgesetzt werden, sind die bei Obstipatio im Verlauf des Colon zu palpirenden wurstförmigen Skybala. Zuweilen lassen dieselben sich leicht eindrücken und so ihre Natur erkennen. Nicht selten aber sind sie so hart, dass dies nicht möglich ist. Es ist daher erste Bedingung, wenn man bei der Untersuchung einen derartigen wurstförmigen Tumor findet, dass man ein wirksames Abführmittel nehmen lässt

und hierauf die Untersuchung wiederholt. Erst wenn nach einer reichlichen Entleerung die betreffende Resistenz unverändert bleibt, darf man annehmen, dass sie wahrscheinlich nicht durch Skybala gebildet wird. In manchen Fällen aber trotzen die harten Kothballen allen Evacuantien. Dies trifft besonders zu bei den sogenannten Enterolithen (s. Fäces), deren Nachweis häufig erst post mortem gelingt. Aber auch wenn eine reichliche Entleerung von Koth erfolgt ist, können die Kothballen scheinbar unverändert an ihrer Stelle bleiben und zwar aus dem Grunde, weil nur eine Erweichung und Entleerung des centralen Theils der Kothballen stattgefunden, während die peripheren Massen nicht von der Stelle gewichen sind.

2. Neubildungen. Die Sarcome und Carcinome der Darmwandung sind in der Regel isolirt, mehr oder weniger wurstförmig und fühlen sich bei der Palpation hart und uneben an. Multiple, meist nicht grosse, harte und unebene, knollige Tumoren findet man bei tuberculöser Anschwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen, ferner bei Carcinose und Sarcomatose des Netzes resp. Peritoneums. Die vom Darm ausgehenden Tumoren sind leicht verschieblich, wenn nicht ausgedehnte Verwachsungen bestehen. Bei der Athmung bewegen sie sich dagegen nur ganz wenig. In zweifelhaften Fällen kann die Aufblähung des Colons durch Luft oder Wassereingiessung per anum (S. 112) wichtige Aufschlüsse geben.

3. Sonstige Veränderungen der Darmwand. Von besonderer Wichtigkeit ist die durch entzündliche Infiltration oder Abscessbildung bedingte Resistenz, welche sich am häufigsten im rechten Hypochondrium als Ausdruck einer Perityphlitis findet und nicht selten nach Ablauf des Fiebers noch bestehen bleibt. In solchen Fällen ist das Eintreten eines Recidivs meist zu befürchten.

Eine cylindrische, wurstförmige Geschwulst, welche im Anschluss an plötzlich auftretende Erscheinungen von Ileus zu palpiren und besonders während der bedeutenden Schmerzanfälle als starrer Wulst zu fühlen ist, um bei Nachlassen des Schmerzes wieder zu schwinden, spricht für das Vorhandensein einer Intussusception des Darms.

Zuweilen kann man im Epigastrium das Quercolon als einen wulstigen horizontal gelagerten Strang fühlen, besonders bei Enteroptose. Zur Unterscheidung von Pancreas und Duodenum,

welche sich ebenso anfühlen können, dient die Auftreibung des Darms durch Luft per anum (S. 112). Der Dickdarm hebt sich dabei deutlich ab, während Pancreas und Duodenum verschwinden.

Ein verhältnissmässig häufiges und wichtiges Vorkommniss sind strangartige Gebilde, welche oberflächlich oder in der Tiefe liegen können und ihre Entstehung einer Verwachsung des Bauchfellüberzuges der Därme in Folge von Peritonitis verdanken (Peritonitische Stränge). Sie sind häufig bei der Palpation sehr schmerzhaft und bilden die Veranlassung grosser Beschwerden.

3. Percussion.

Normalerweise hört man über dem ganzen mit Darm gefüllten Abdomen, ebenso wie über dem Magen tympanitischen Schall, der jedoch an verschiedenen Stellen verschiedene Intensität und Höhe zeigt, ohne dass man im Stande wäre, hierdurch mit Sicherheit eine Abgrenzung einzelner Darmschlingen zu erreichen.

Fast constant findet man bei palpatorischer Percussion einen gedämpft tympanitischen Schall im linken Hypochondrium im Vergleich zur rechten Seite, weil das auf der linken Seite liegende Colon descendens in der Regel mit consistenteren Kothmassen angefüllt ist. Dies Verhalten ist von Wichtigkeit wegen pathologischerweise vorkommender Abweichungen (s. u. Perityphlitis).

Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum.

Frei bewegliche Flüssigkeit wird dadurch erkannt, dass sie sich, der Schwere folgend, in den abhängigsten Partieen des Abdomens ansammelt, resp. dass sie bei einem Wechsel der Lage des Patienten auch ihre Lage wechselt. Die der frei beweglichen Flüssigkeit entsprechende Dämpfung zeigt daher eine horizontale obere Grenze, welche sich von dem tympanitischen Schall des Darms abgrenzt. Wenn der Patient steht, so ist der untere Theil des Abdomens vorgewölbt und giebt gedämpften Schall, der obere hellen Schall. Bei Rückenlage sind die seitlichen Partien gedämpft und häufig nach aussen gedrängt. Bei Seitenlage zeigt die nach oben gerichtete Seite hellen, die untere gedämpften Schall; wird die Seitenlage gewechselt, so wechselt auch in entsprechender Weise der Percussionsschall.

Von Wichtigkeit ist ferner der Nachweis der Fluctuation. Zu dem Zweck legt man beide Hände, möglichst weit von einander entfernt, an die dämpfende Partie und klopft leise mit einem Finger der einen Hand auf die Bauchwand. Ist die Dämpfung durch Flüssigkeit veranlasst, so empfinden die Finger der anderen Hand das Anprallen der erzeugten Wellenbewegung. Das Anklopfen ist möglichst schwach vorzunehmen, weil sonst die Erschütterung sich durch die festen Bauchwandungen fortpflanzt und so zu Irrthümern führen kann.

Wenn die Flüssigkeitsansammlung eine sehr hochgradige ist, so ist der Leib prall gespannt, gleichmässig ausgedehnt und es ist dann zuweilen nicht möglich, den Wechsel des Schalls bei Lagewechsel sowie Fluctation nachzuweisen. Ausserdem kann es dann vorkommen, dass auch die oberen Partien gedämpften Schall geben, indem die Därme durch das kurze Mesenterium zurückgehalten werden. Kleine Ergüsse entziehen sich häufig dem Nachweis völlig. Dies gilt besonders für die Untersuchung im Liegen, wo die Flüssigkeit sich im kleinen Becken ansammelt. In solchem Fall giebt dagegen die Untersuchung im Stehen nicht selten ein positives Resultat.

Frei bewegliche Flüssigkeit deutet meist auf einen hydropischen Erguss (Hydrops peritonei, Ascites), wie er bei allgemeinem Hydrops sowie bei Stauungen im Pfortaderkreislauf, vornehmlich bei Cirrhosis hepatis, zur Entstehung kommt. Doch beobachtet man auch bei Peritonitis, wenn noch keine Verklebungen oder Verwachsungen des Bauchfells sich gebildet haben, frei bewegliche Flüssigkeit.

Schwer- resp. unbewegliche Flüssigkeit. Wenn bei Lagewechsel des Patienten die Flüssigkeit erst nach längerem Warten oder gar nicht der Schwere folgt, so handelt es sich um ein entzündliches peritonitisches Exsudat, oder einen hydropischen Erguss, der aber durch alte peritonitische Verwachsungen abgekapselt ist. Häufig ist es, um überhaupt Beweglichkeit nachzuweisen, erforderlich, die nach oben gelegene Bauchhälfte zu massiren, um so die Flüssigkeit nach abwärts zu dirigiren. Bleibt die Flüssigkeit völlig unbeweglich an der erhöhten Stelle, so handelt es sich um einen durch Verklebung oder Verwachsung abgekapselten Erguss.

In zweifelhaften Fällen kann die Probepunction (s. II. Th.) sicheren Aufschluss über den Charakter der Flüssigkeit geben.

Meteorismus intestinalis aut peritonei.

Die Ausdehnung des Abdomens ist hierbei eine gleichmässige, der Widerstand, den die palpirende Hand empfindet, verhältnissmassig gering, luftkissenartig. Die Percussion ergiebt meistens über dem ganzen Abdomen (bei M. peritonei in der Regel auch über Leber und Milz) lauten tympanitischen Schall. Zugleich besteht in Folge Hochstandes des Zwerchfells mehr oder weniger starke Dyspnoe.

Meteorismus intestinalis wird veranlasst durch eine excessive Ausdehnung der Därme mit Gasen und kann bedingt sein durch eine abnorm starke Gasentwickelung in Folge perverser Zersetzung des Darminhaltes, oder durch eine Atonie der Darmmusculatur, oder, was wohl am häufigsten der Fall sein dürfte, durch beide Momente zugleich. Er findet sich bei Ileotyphus, Peritonitis sowie bei Darmkatarrh, aber auch ohne dass eine eigentliche Erkrankung des Darms vorliegt. Besonders wichtig ist sein Entstehen im Anschluss an Stenosen im Darmkanal in Folge Ausdehnung des Darms oberhalb der stenosirten Stelle. Sehr häufig ist er ferner zu beobachten in den ersten Lebensjahren bei acuten und chronischen Dyspepsien, sowie bei Rachitis und Scrophulose.

Meteorismus peritonei wird veranlasst durch eine Communication zwischen Magen oder Darm einerseits und Peritonealraum andererseits in Folge Durchbruchs eines Ulcus ventriculi oder duodeni, eines perityphlitischen Abscesses, oder sonstiger ulceröser Processe im Darmkanal. Er ist stets von Peritonitis meist foudroyanten Charakters begleitet und daher von höchst ominöser Vorbedeutung.

Zu erwähnen ist, dass Combinationen des intestinalen und peritonealen Meteorismus und zwar besonders im Anschluss von Ileotyphus und Peritonitis vorkommen.

Zur Unterscheidung beider Arten von Meteorismus, ferner zur Unterscheidung einer einfachen entzündlichen von einer Perforationsperitonitis sind mehrere Merkmale angegeben worden. Nach Wagner[1]) gewährt von denselben nur das folgende absolute Sicherheit: Hat man constatirt, dass eine acute Peritonitis besteht (verbreitete starke Schmerzhaftigkeit, gespannte Bauch-

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 39. S. 72.

decken. Fieber, Erbrechen, so beweist die Unmöglichkeit, durch Inspection, Palpation oder Auscultation Darmbewegungen nachzuweisen, dass ein peritonealer Meteorismus vorliegt.

4. Auscultation.

Die Auscultation des Darms wird nur selten vorgenommen. Man hört bei Auflegen des Stethoskops normalerweise über dem ganzen Darmtractus eigenthümlich gurrende Geräusche. Bei Meteorismus peritonei (s. o.) fehlen dieselben.

Reiben kann zuweilen über dem Abdomen durch Palpation und Auscultation nachgewiesen werden. Dasselbe deutet auf das Vorhandensein einer Peritonitis und ist meist bei circumscripter Entzündung des Bauchfells besonders bei Perihepatitis vorhanden. Es ist unabhängig von der Athmung und meist continuirlich [Erb[1]].

5. Künstliche Auftreibung des Darms durch Luft.

Diese Untersuchungsmethode ist von v. Ziemssen[2]) in die Diagnostik eingeführt worden. Einfacher als die von v. Ziemssen empfohlene successive Eingiessung von Lösungen von Natrium bicarb. und Weinsteinsäure per anum ist die Einblasung fertig gebildeter Kohlensäure oder atmosphärischer Luft.

Nachdem das Rectum durch ein evacuirendes Klysma gereinigt worden, wird ein Nélaton'scher Catheter oder eine Schlundsonde möglichst tief in das Rectum eingeführt. Will man nun Kohlensäure einblasen, so verbindet man das aussenstehende Ende des Schlauches entweder mit einem umgekehrten Syphon [Schaetter[3])], oder mit einer mit flüssiger Kohlensäure gefüllten Bombe [O. Rosenbach[4])]. Man öffnet nun vorsichtig die betreffenden Ventile (zweckmässig unter Einschaltung eines Manometers) und lässt auf diese Weise die Kohlensäure in den Darm eintreten.

Bei Einblasung von atmosphärischer Luft befestigt man an das Schlauchende einen doppelten Gummiballon, wie er zum Spray be-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 5.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. Bd. 33. S. 235; siehe auch Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1889. S. 90.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 638.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 28.

nutzt wird [Runeberg[1]), Ewald], oder eine Hartgummispritze von bekanntem Inhalt [Damsch[2])] und treibt die Luft durch den Anus ein.

Die Einblasung von Kohlensäure hat im Vergleich zur Einblasung von atmosphärischer Luft verschiedene Nachtheile, die sich besonders auf die durch die Kohlensäure veranlasste Reizung der Darmwandung beziehen. Dadurch erklärt sich wahrscheinlich auch die Verschiedenheit in der Wirksamkeit beider Methoden. Denn während v. Ziemssen[3]), O. Rosenbach[4]) u. A. angeben, dass bei Kohlensäureeinblasung eine Ueberwindung der Ileocöcalklappe nicht eintritt, beginnen nach Damsch bereits bei Insufflation von mehr wie 1 Liter atmosphärischer Luft die untersten Dünndarmschlingen sich mit Luft zu füllen.

Nach Einblasung einer genügenden Menge von Luft in das Rectum lässt sich meist normalerweise, bei nicht zu dicken Bauchdecken, am Unterleibe durch die Percussion das Colon von dem dazwischen liegenden hochtympanitisch klingenden Dünndarm abgrenzen. Die zur Aufblasung erforderliche Luftmenge ist jedoch eine individuell sehr verschiedene.

Von besonderem Werth ist die Methode, wie v. Ziemssen) zuerst hervorgehoben hat, zur Feststellung des Sitzes einer Verengerung oder Verschliessung des Darmlumens, da sich nach Lufteinblasung unter Umständen die Stelle der Strictur deutlich durch den Schallwechsel erkennen lässt. Ferner vermag die Lufteinblasung Aufklärung über abnorme Lage (besonders Tieflage) des Colons zu geben. Man sieht dann, dass die durch die Lufteinblasung bewirkte Ausdehnung sich nicht kranzförmig von links nach rechts zu fortpflanzt, wie es der Norm entspricht, sondern von links gleich quer über resp. unter der Nabelgegend sichtbar wird.

Auf den Umstand, dass die Unterleibstumoren tiefer liegender Organe bei der Lufteinblasung verschwinden und so von denen des Darms und Peritoneums unterschieden werden können, ist bereits S. 7 hingewiesen worden.

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34. S. 460.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 15.
[3]) l. c. S. 242.
[4]) l. c.

6. Wassereingiessung per anum.

Beim Vorhandensein oder dem Verdacht auf Darmstenose ist zur Bestimmung der Höhe, in der sich das Hinderniss befindet, von Simon empfohlen worden, mittelst eines möglichst hoch in den Mastdarm eingeführten Gummirohres Wasser einfliessen zu lassen. Normalerweise dringt das Wasser mindestens bis zur Ileocöcalklappe, unter Umständen sogar bis in den Dünndarm.

Sehr zweckmässig ist es, zu diesem Zweck nach dem Vorschlage von Hegar den Patienten in Knieellenbogenlage zu placiren, weil hierdurch der Druck im Bauchinnern unter den Atmosphärendruck sinkt, also negativ wird, so dass die in den Mastdarm eingegossene Flüssigkeit förmlich angesogen wird. Man führt zu dem Zweck ein mit Olivenknopf versehenes Ansatzrohr, an dem sich ein Gummischlauch mit Trichter befindet, in den vorher durch ein Klysma gereinigten Mastdarm ein, indem man den Gummischlauch vorläufig noch mit dem Finger abklemmt. Nachdem in den nur mässig erhobenen Trichter lauwarmes Wasser eingegossen worden, lüftet man den Gummischlauch und kann nun bei normalen Verhältnissen 2—5 Liter Wasser in den Darm einlaufen lassen. Fliesst nur wenig Wasser, etwa nur $^1/_2$ Liter, in den Darm ein, so ist es wahrscheinlich, dass die Verlegung der Passage sich an einer tiefgelegenen Stelle des Darms befindet.

Minkowski[1]) empfiehlt die Wassereingiessung per anum für die Diagnose von Abdominaltumoren, indem die Darmeingiessung combinirt wird mit der Aufblähung des Magens mittelst Luft (S. 42). Nach M. pflegen hierbei die Unterleibstumoren nach der Richtung hin auszuweichen, wo das Organ, welchem sie angehören, normalerweise gelegen ist.

7. Untersuchung von Mastdarm und After.

Im Folgenden können nur die Grundzüge dieser Untersuchung mitgetheilt werden; über weitere Einzelheiten s. d. chirurg. Lehrbücher.

Die **Inspection** der Anusgegend und vorläufige Digitalexploration der untersten Mastdarmpartie nimmt man bei männ-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 31.

lichen Individuen im Stehen vor, während der Patient bei gestreckten Knieen sich mit seinem Oberkörper möglichst tief über eine Stuhllehne beugt. Nur bei bettlägerigen und weiblichen Patienten soll man statt dessen die Untersuchung in der Seitenlage ausführen. Wenn man bei weiblichen Individuen bimanuell (bei Einführung des Fingers der einen Hand in den Anus, des der anderen in die Vagina) untersuchen will, so wählt man die Rückenlage der Patientin am (besten auf dem Untersuchungstisch). Auch bei der Spiegeluntersuchung und der in Chloroformnarkose vorzunehmenden manuellen Exploration lagert man die Patientin in Rücken- oder Seitenlage, unter Flexion der Beine, auf einem Untersuchungstisch, so dass der After über dem Rande des Tisches sich befindet.

Zur Inspection der Aftergegend werden einfach die Nates auseinandergehalten. Zur Inspection der Wandung des Mastdarms selbst kann man sich in seltenen Fällen, besonders bei Multiparis, der von Bover angegebenen Methode bedienen, indem man einen oder zwei Finger in die Scheide einführt, diese hierauf nach unten und vorn umbiegt und so die vordere Wand des Mastdarms umstülpt. Vor allem dient diesem Zweck aber die Untersuchung mittelst des Spiegels, und zwar entweder des zwei- oder mehrklappigen Metallspiegels oder der mit Kautschuck überzogenen, den Scheidenspeculis ähnlichen Trichter.

Bei nicht sehr empfindlichen Individuen kann man unter Umständen die Spiegeluntersuchung ohne Narcose vornehmen. In den meisten Fällen aber, besonders wenn der Spiegel tief eingeführt werden muss, ist die vorherige Chloroformirung nöthig. Nachdem man den Mastdarm durch Ausspülung mit Wasser gereinigt, wird der beölte Spiegel geschlossen eingeführt, langsam geöffnet und nach beendigter Untersuchung wieder herausgezogen, nachdem man ihn vorher (aber nicht vollständig) wieder geschlossen hat.

Die grösste Schwierigkeit für die Einführung des Spiegels liegt in dem Widerstand, welchen der Sphincter ani entgegensetzt und der häufig nur durch die Narcose überwunden werden event. noch eine Entspannung durch Einschnitte in den Muskel nöthig machen kann.

Auch bei der **palpatorischen Untersuchung** des Mastdarms bietet die Ueberwindung dieses Widerstandes die Hauptschwierigkeit dar. Man nimmt diese Untersuchung vor, indem man den sorgfältig beölten Zeigefinger (die Kuppe der vorderen Mastdarmwandung

zugewandt) mit sanftem, etwas rotirendem Druck in den Mastdarm einführt und nun erst die vordere Darmwandung und darauf, bei möglichst sanfter Rotirung des Fingers, die anderen Flächen des Darms abtastet.

Normalerweise fühlt man beim Weibe an der vorderen Darmwand die prominirende Portio vaginalis, beim Manne die beiden seitlichen Theile der Prostata, zwischen denen bei Hypertrophie der Prostata der mittlere Lappen als mehr oder weniger umfangreiche eiförmige Geschwulst erkannt wird. Im Uebrigen fühlt der palpirende Finger unter normalen Verhältnissen im ganzen Innenraum des Mastdarms nur die der Schleimhaut entsprechende gleichmässig weiche Consistenz. Behufs der bereits oben (S. 6) erwähnten Einführung der ganzen Hand in den Mastdarm ist tiefe Chloroformnarcose und völlige Ausspülung des Mastdarms erforderlich. Hand und Arm werden gründlich eingeölt und nun erst die Finger und dann allmählich unter rotirenden langsamen, aber kräftigen Bewegungen die ganze Hand eingeführt. Wenn die Haut am After einzureissen droht, so ist es besser, einige Einschnitte zu machen. Da der untere Theil des Mastdarms sehr weit ist, so kann man auf diese Weise mit der Hand bis zum Kreuzbein gelangen.

Zum Nachweis von Verengerungen des Mastdarms bediente man sich früher ausserdem der Sondirung des Mastdarms mittelst harter, durch warmes Wasser geschmeidig gemachter Kautschuksonden. Bei Ausführung der Sondirung befestigt man an das eine Ende der Sonde mittelst eines Schlauches einen Irrigator, durch den man warmes Salzwasser in den Mastdarm einfliessen lässt, um hierdurch die Passage von Kothmassen zu befreien. Diese Methode, bei der auf das Auftreten eines Widerstandes gegenüber der vorgeschobenen Sonde geachtet werden soll, ist nicht ungefährlich und giebt nur höchst unsichere und kaum verwerthbare Resultate.

Schliesslich ist die **Untersuchung der Fäces** (s. II. Th.), welche häufig für die Diagnostik der Darmkrankheiten allein ausschlaggebend ist, hervorzuheben.

Specieller Theil.

Krankheiten des Darms.

Acuter Darmkatarrh (Enteritis acuta).

Acute Enteritis tritt in jedem Lebensalter, besonders häufig aber bei Kindern auf. Sehr oft entsteht sie durch Fortleitung eines entzündlichen Processes in der Nachbarschaft (Gastritis, Peritonitis, Ulcerationsprocesse im Darm) sowie im Anschluss an die verschiedenen Infectionskrankheiten. In vielen Fällen aber erkrankt die Darmschleimhaut allein. Hier kann es sich um eine Infection oder Erkältung handeln oder um einen Reiz, der durch Diätfehler, chemische Irritamente oder Stagnation von Fäcalien ausgeübt wird. Die acute Proctitis kann durch eine Infection mit Trippersecret erzeugt werden.

Symptome und Diagnose. Die Diagnose einer Enteritis acuta beruht vornehmlich auf dem Nachweise plötzlich eingetretener Abnormitäten der Defäcation (meist Diarrhoe), welche in der Regel mit Leibschmerz resp. Koliken einhergehen. Ferner besteht meist Appetitlosigkeit, Durst, Kollern im Leib. Dabei ist der Leib nicht selten durch abnorme Gasentwickelung meteoristisch aufgetrieben. Zuweilen besteht Fieber. Die Enteritis kann entweder den ganzen Darmtractus oder nur einzelne Theile desselben betreffen.

1. Combinirter Dünn- und Dickdarmkatarrh (diffuse Enteritis), Cholera nostras.

Dies ist die gewöhnlichste Art der acuten Enteritis, die häufig combinirt ist mit Gastritis (Gastroenteritis). Besonders perniciös pflegt sie im Sommer (Sommerdiarrhoe) und bei Kindern aufzutreten.

Sie zeigt sich hier häufig unter dem Bilde einer Endemie (Cholera nostras, Brechdurchfall), der viele Kinder zum Opfer fallen. Die Krankheit beginnt meist mit Leibschmerz (Kolik) und bald folgender Diarrhoe. Die Fäces sind dünn, schaumig,

übelriechend. Bei sehr profusen Diarrhoen nehmen die Stühle allmählich den Charakter des Reiswassers an und verlieren den fäculenten Charakter und Geruch. Zugleich stellt sich immer grössere Schwäche und Collaps ein, in dem die Patienten nicht selten zu Grunde gehen.

Bei Erwachsenen pflegt dagegen der Verlauf ein gutartiger zu sein. Doch kommen auch hier (besonders bei alten schwächlichen Individuen) tödtliche Ausgänge vor. Der Leib ist meist aufgetrieben und überall, besonders in der Nabelgegend, schmerzhaft.

Die Faeces reagiren meist sauer und geben typische Gallenfarbstoffreaction. Uebrigens ist das Vorhandensein des unzersetzten Gallenfarbstoffes hierbei (besonders bei Säuglingen) schon aus der grünen Farbe der Fäces zu erkennen. Die weitere Untersuchung zeigt eine ungenügende Ausnutzung der Ingesta, die schon makroskopisch nachweisbar ist. Unter dem Mikroskop sieht man reichliche Stärkekörner und Muskelfasern sowie zahlreiche Plasterepithelien. Pepsin, Trypsin und Diastase sind in den Fäces nachweisbar. Der Harn ist sehr spärlich und enthält zuweilen Eiweiss.

Diagnose: Die mitgetheilten Symptome der acuten diffusen Enteritis sind so prägnant, dass ihre Diagnose in der Regel ohne weiteres zu stellen ist. Sehr schwierig ist es dagegen häufig festzustellen, ob ein einfacher primärer oder aber ein secundärer entzündlicher Process vorliegt, als Begleitung schwerer Infectionskrankheiten wie bei Cholera, Dysenterie, Typhus. Hier sind die sonstigen Symptome der betreffenden Krankheiten (s. u.) zu berücksichtigen. Auch Vergiftungen mit verschiedenen Stoffen sind bei der Diagnose in Betracht zu ziehen.

2. Acuter Katarrh des Dünndarms (Duodenitis, Jejunitis, Ileitis).

Isolirte Darmkatarrhe betreffen verhältnissmässig selten den Dünndarm allein (Nothnagel) und verlaufen oft ohne prägnante Symptome. Meist besteht in Druckgefühl im Abdomen und Appetitlosigkeit. Bei der Palpation pflegen die mittleren Partieen des Abdomens in der Nabelgegend schmerzhaft zu sein. Für die Diagnose des Duodenalkatarrhs ist von Wichtigkeit, dass hier, nachdem bereits einige Tage Appetitlosigkeit und sonstige Verdauungsstörungen bestanden haben, häufig Icterus auftritt (S. Icterus catarrhalis). Doch ist der Icterus keineswegs constant.

Im Uebrigen verläuft der acute Katarrh des Dünndarms und des oberen Dickdarms, welcher dieselben Erscheinungen macht, meist ohne Diarrhoe. Die breiig festen Stühle zeigen makroskopisch keine besondere Schleimbeimengung. Dagegen ist für den Katarrh des Dünndarms (ohne Betheiligung der unteren Abschnitte des Dickdarms) der Nachweis mikroskopischer hyaliner Schleimklümpchen [Nothnagel[1])] in den Fäces charakteristisch, ferner, wenn kein Fieber besteht, das Vorhandensein abnormer Mengen von Muskelfasern und Stärkekörnern. Im Urin zeigt sich das Indican meist vermehrt, aber nicht constant (Nothnagel).

Diagnose: Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Diagnose eines isolirten Dünndarmkatarrhs wegen des latenten Verlaufs häufig unmöglich ist. Nur wenn Icterus besteht und die erwähnten Schleimklümpchen in den Fäces nachweisbar sind, ist die Diagnose gesichert.

3. Acuter Katarrh des Dickdarms (Colitis) und des Mastdarms (Proctitis).

Das wichtigste und constante Symptom des häufigen isolirten Dickdarmkatarrhs ist Diarrhoe. Dabei bestehen Leibschmerzen, die häufig einen hohen Grad erreichen. Bei Proctitis tritt ausserdem Tenesmus ein. Die Palpation des Abdomens ergiebt Schmerzhaftigkeit, besonders ausgesprochen in beiden seitlichen Partien des Abdomens und im Epigastrium, entsprechend dem Verlauf des Colons, während in der Mitte des Abdomens eine nur mässige Druckempfindlichkeit besteht. Bei Proctitis, wo die Einführung des Fingers in den Anus heftige Schmerzen verursacht, ist die der Besichtigung zugängige Schleimhaut geröthet und geschwollen. Zugleich macht sich meist eine mehr oder weniger reichliche Sekretion einer Anfangs schleimigen, zuweilen blutigen, später eitrigen Flüssigkeit bemerkbar.

Die Fäces sind dünn, schaumig, und enthalten reichliche Schleimmassen; zuweilen wird nur Schleim in Coagulis und Ausgüssen des Darms entleert. Die Fäces enthalten niemals unzersetzten Gallenfarbstoff bei alleiniger Betheiligung des Dickdarms. Der Urin zeigt keine Vermehrung des Indicans (Nothnagel).

Diagnose: In Betreff der Diagnose der Colitis ergiebt sich das-

---

[1]) Nothnagel: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. Hirschwald. 1884. S. 153.

selbe, was oben über die diffuse Enteritis gesagt ist. Die Diagnose der acuten Proctitis ergiebt sich ohne weiteres aus den beschriebenen Symptomen und aus der Inspection. Die Einführung des Fingers oder Speculums, wobei die Schleimhaut geröthet und geschwollen und im Zustand vermehrter Secretion erscheint, ist unnöthig und wegen der grossen Schmerzhaftigkeit besser zu unterlassen. Um die durch Tripperinfection entstandene Blenorrhoe des Mastdarms, welche ganz unter den Erscheinungen einer acuten Proctitis verläuft, zu diagnosticiren, bedarf es des Nachweises der Gonococcen in dem Secret.

Chron. Darmkatarrh (Enteritis chron.).

Die bei der acuten Enteritis erwähnten ätiologischen Momente veranlassen chron. Darmkatarrh, wenn sie dauernd einwirken. Ausserdem kann jede acute Enteritis in die chron. Form übergehen. Als wichtiges ätiologisches Moment kommen noch hinzu chron. Circulationsstörungen wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten und den verschiedenen Stauungsvorgängen im Abdomen sich ausbilden, ferner chron Nephritis. Ebenso wie bei der acuten kann auch bei der chron. Enteritis entweder der ganze Darm oder nur ein Theil erkrankt sein. Im weiteren Verlauf gesellt sich zuweilen zu dem einfachen Katarrh die Bildung von sogenannten katarrhalischen Geschwüren hinzu.

Symptome und Diagnose. Auch bei der Enteritis chron. bestehen die Hauptkrankheitssymptome in Abnormitäten der Defäcation. In der überwiegenden Mehrzahl, und zwar sowohl bei Katarrh des Dickdarms als des Dünndarms, handelt es sich dabei um Obstipatio. Doch kommen auch Fälle von Enteritis chron. vor, die mit Diarrhoe einhergehen. Wenn dies der Fall ist, so handelt es sich um eine Combination von Katarrh des Dickdarms und Dünndarms (Nothnagel). Sehr häufig dagegen beobachtet man ein Alterniren von Obstipation und Diarrhoe. Der allgemeine Ernährungszustand ist häufig nicht beeinträchtigt, während unter Umständen, besonders bei ausgedehnter Enteritis, wegen der dadurch behinderten Resorption beträchtliche Abmagerung eintreten kann. Am ausgesprochendsten pflegt dies bei kleinen Kindern zu sein, wo der chron. Darmkatarrh häufig von hochgradiger Kachexie (Pädatrophie) begleitet ist. Fast immer bestehen aber mehr oder weniger beträchtliche subjective Störungen, nämlich Druck, Kollern, zuweilen auch Schmerzen

im Leibe, Benommenheit des Kopfes, event. Schwindel und Uebelkeit, Unlust zur Arbeit, Hypochondrie und sogar Melancholie.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt meist keinen typischen Befund. Der Leib ist in der Regel aufgetrieben und empfindlich bei äusserem Druck.

1. Chron. Katarrh des Dünndarms.

Der isolirte Katarrh des Dünndarms ist höchst selten. Häufiger kommt er zugleich mit einem Katarrh der obersten Partien des Dickdarms vor. Es besteht in beiden Fällen Obstipation.

Die Fäces sind fest oder breiig fest. Mohnkorngrosse, gelbe Schleimkörner beweisen eine Affection des Dünndarms. Hyaline, mikroskopische Schleimplümpchen finden sich ebenfalls bei Katarrh des Dünndarms oder des oberen Dickdarms und schliessen Katarrh des unteren Dickdarms aus (Nothnagel). Da die Schleimbeimengung im Dünndarm, also vor Ausbildung der eigentlichen Fäces erfolgt, so ist der Schleim innig mit dem Fäces gemengt und bildet keine Umhüllung derselben.

2. Chron. Katarrh des Dickdarms (Colitis chron.), event. mit gleichzeitigem Dünndarmkatarrh.

Dies ist die häufigste Form der Enteritis chron. In der Regel besteht auch hier Obstipation, die jedoch nicht selten mit Diarrhoe alternirt.

Eine besondere Form der Colitis ist die Enteritis membranacea (s. u. Colica mucosa), bei welcher meist unter kolikartigen Schmerzen, zuweilen auch ohne dieselben, bandartige oder cylinderförmige, pseudomembranöse, aus Mucin bestehende Gebilde abgeschieden werden.

Auch hier beruht die Diagnose im wesentlichen auf der Untersuchung der Fäces. Das wichtigste Charakteristicum besteht in der schon makroskopisch nachweisbaren Schleimbeimengung. Und zwar beweist eine Einhüllung der Kothballen mit sichtbaren Schleimmassen einen Katarrh des Rectums oder des Colons bis zur Flexura lienalis. Dies gilt mit Sicherheit jedoch nur für kleine Kothballen, während eine dünne Schleimschicht auf einer grossen Kothsäule auch ohne Dickdarmkatarrh beobachtet wird. Bei Katarrh des ganzen Dickdarms findet man zuweilen, dass dünnbreiiger Koth abgeschieden wird, der innig mit kleinen makroskopischen Schleimfetzen durchmengt ist. Doch darf man bei einem

Fehlen der Schleimbeimengung noch nicht Colitis ausschliessen, denn es kann vorkommen, dass trotz zweifellosem Dickdarmkatarrh zeitweilig kein Schleim mit ausgestossen wird. Nicht selten und besonders bei der Enteritis membranacea werden reine Schleimmassen ohne Beimengung von Fäces entleert.

Bei ausschliesslichem Dickdarmkatarrh finden sich niemals die erwähnten mohnkorngrossen, gelben Schleimkörner. Dieselben deuten stets auf einen Katarrh des Dünndarms hin. Doch kann hierbei zugleich ein Katarrh des oberen Dickdarms bestehen. Hyaline mikroskopische Schleimklümpchen kommen nur bei Katarrh des oberen Dickdarms (oder Dünndarms), nicht bei Katarrh des unteren Colons vor.

Beimengung von Eiter wird bei einfacher Colitis niemals beobachtet, auch zeigt die mikroskopische Untersuchung des Schleims in der Regel nur spärliche Leukocyten, dagegen reichliche Epithelien, die sich meist in verscholltem Zustande befinden d. h. klein, kernlos und spindelförmig sind.

3. Chron. Katarrh des Mastdarms (Proctitis chron.).

Der chron. Mastdarmkatarrh kommt häufig vor und ist begleitet von Druck, peinigendem Kitzelgefühl, von Spannung und zuweilen anhaltendem dumpfen Schmerz im Rectum, besonders nach der Defäcation, bei der oft Tenesmus eintritt. Der Stuhlgang pflegt angehalten zu sein. Doch sind auch alternirende Diarrhöen nichts seltenes. Charakteristisch ist der unabhängig von der Defäcation bestehende Abgang einer wässrigen Flüssigkeit. Die Fäces zeigen meist deutliche Schleimbeimengung (s. II. Th.). Bei der Untersuchung findet man sehr häufig Hämorrhoidalknoten am Anus. Die Einführung des Fingers ist in der Regel nicht schmerzhaft. Bei Untersuchung mit dem Speculum beobachtet man die charakteristischen Erscheinungen eines chron. Katarrhs. Um das Vorhandensein einer spec. chron. Blenorrhoe festzustellen, hat man das Mastdarmsecret auf Gonokokken zu untersuchen.

Darmatrophie.

Nach Nothnagel (l. c. S. 201), dem wir die wichtigsten Aufschlüsse über diese Affection verdanken, ist die Darmatrophie eine überaus häufige Affection, welche besonders oft das Cöcum und unterste Ileum betrifft. Die wesentlichste Ursache derselben ist

ein voraufgegangener Darmkatarrh und zwar nicht nur chron., sondern auch acuter Katarrh.

Die Atrophie betrifft hauptsächlich die eigentliche Mucosa, und zwar häufiger die des Dickdarms (besonders Cöcum), als des Dünndarms. Das Jejunum ist nur selten afficirt. Von den übrigen Schichten der Darmwand ist besonders die Muscularis zu erwähnen, welche sowohl gleichzeitig mit der Schleimhaut, wie auch selbstständig atrophiren kann.

Symptome und Diagnose. Darmatrophie, besonders des Dickdarms, kann völlig symptomenlos verlaufen. In anderen Fällen bestehen Symptome, welche jedoch nur selten intra vitam die Stellung einer sicheren Diagnose gestatten.

Atrophie der Dünndarmschleimhaut, deren Folge mangelhafte Resorption der Nahrungsstoffe bildet, bewirkt hochgradige Kachexie (Phthisis seu Tabes mesaraica der Kinder) Doch wird dieses Symptom, besonders bei Erwachsenen, kaum je hinreichen, um daraus die betreffende Darmaffection zu diagnosticiren.

Atrophie der Dickdarmschleimhaut bewirkt nur verminderte Wasserresorption und Ausfall der Schleimbildung, da die eigentliche Verdauung und Nahrungsresorption in den oberen Partien des Darmkanals erfolgt. Daher fehlen selbst bei ausgedehnten Atrophien des Dickdarms erhebliche Ernährungsstörungen. Die Fäces sind hierbei von weichbreiiger Consistenz und zeigen keine Schleimbeimengung. Letzteres bezieht sich jedoch nur auf Atrophie des ganzen Dickdarms, während z. B. bei der häufigen Atrophie der Cöcalschleimhaut dieses Moment wegfällt, besonders wenn in den untersten Partien des Dickdarms gleichzeitig ein Katarrh besteht.

Darmgeschwüre.

Es kommen im Darm vor tuberculöse, syphilitische, typhöse, dysenterische, katarrhalische Geschwüre und das peptische Geschwür (Ulcus rotundum duodeni), ferner die durch Milzbrand veranlassten und die embolischen Ulcerationen im Anschluss an Endocarditis[1]).

---

[1]) Vergl. Klebs, Handb. d. pathol. Anatomie. 1868 und Nothnagel, l. c. S. 226.

Allgemeine Symptome und Diagnose. Wenn
Vorhandensein gewisser Symptome die Diagnose vo
schwüren ermöglichen resp. wahrscheinlich machen ka
stehen doch viel häufiger ulcerative Processe d
ohne sich durch irgend welche charakteristisch
nungen bemerkbar zu machen. Andererseits hat
derjenigen Symptome, welche angeblich charakteristisch
geschwüre sein sollten, einer genaueren Kritik [v. Leube
nagel[2])] gegenüber sich als völlig unbrauchbar erwiesen.
zunächst von dem Leibschmerz, ferner von der Diarrhoe.
Darmgeschwüre, speciell die des Dünndarms und ober
darms, verlaufen ohne Diarrhoe, zuweilen sogar mit
Sitzen die Geschwüre im Dickdarm, so bewirken sie
nicht selten andauernd dünne Stühle. Doch ist dies
abgesehen von den sonstigen zu Diarrhoe führenden Af
wegen seiner Inconstanz für die Diagnose nicht zu verwer

Von Werth für die Diagnose kann unter Umständen
nauere Untersuchung der Fäces (s. u.) sein. Die hier
wonnenen Ergebnisse dürfen jedoch nur mit scharfer Krit
unter Berücksichtigung der sonstigen Krankheitserscheinung
werthet werden.

Blut im Stuhl: Die verschiedenen Formen, unter denen
in den Fäces erscheinen kann, s. u. in dem betreffenden Ka
Der Nachweis des Blutes fällt namentlich dann für die Diag
von Darmgeschwüren in die Wagschale, wenn sonstige Symp
das Bestehen einer Krankheit erweisen, die erfahrungsgemäss
Darmgeschwüren einhergehen kann. So darf man bei einem
Lungenphthise mit etwaigen gleichzeitigen hartnäckigen Diarrh
leidenden Patienten das Vorhandensein tuberkulöser Darmgeschw
mit Sicherheit annehmen, wenn durch die Fäces Blut entl
wird. Natürlich müssen die sonstigen zu Darmblutungen füh
den Affectionen (speciell Hämorrhoiden) ausgeschlossen wer
können.

Eiter im Stuhl: Wenn der Stuhl rein eitrig ist, so
dadurch das Vorhandensein ulcerativer Processe im unteren D
darm erwiesen. Auch der durch die mikroskopische Untersuch

[1]) Leube, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2. H. S. 297 ff.
Spec. Diagnose etc. II. Aufl. S. 272.
[2]) Nothnagel, l. c. S. 223 ff.

Allgemeine Symptome und Diagnose. Wenn auch das Vorhandensein gewisser Symptome die Diagnose von Darmgeschwüren ermöglichen resp. wahrscheinlich machen kann, so bestehen doch viel häufiger ulcerative Processe des Darms, ohne sich durch irgend welche charakteristische Erscheinungen bemerkbar zu machen. Andererseits hat ein Theil derjenigen Symptome, welche angeblich charakteristisch für Darmgeschwüre sein sollten, einer genaueren Kritik [v. Leube[1]), Nothnagel[2])] gegenüber sich als völlig unbrauchbar erwiesen. Dies gilt zunächst von dem Leibschmerz, ferner von der Diarrhoe. Die meisten Darmgeschwüre, speciell die des Dünndarms und oberen Dickdarms, verlaufen ohne Diarrhoe, zuweilen sogar mit Obstipation. Sitzen die Geschwüre im Dickdarm, so bewirken sie allerdings nicht selten andauernd dünne Stühle. Doch ist dies Verhalten, abgesehen von den sonstigen zu Diarrhoe führenden Affectionen, wegen seiner Inconstanz für die Diagnose nicht zu verwerthen.

Von Werth für die Diagnose kann unter Umständen eine genauere Untersuchung der Fäces (s. u.) sein. Die hierbei gewonnenen Ergebnisse dürfen jedoch nur mit scharfer Kritik und unter Berücksichtigung der sonstigen Krankheitserscheinungen verwerthet werden.

Blut im Stuhl: Die verschiedenen Formen, unter denen Blut in den Fäces erscheinen kann, s. u. in dem betreffenden Kapitel. Der Nachweis des Blutes fällt namentlich dann für die Diagnose von Darmgeschwüren in die Wagschale, wenn sonstige Symptome das Bestehen einer Krankheit erweisen, die erfahrungsgemäss mit Darmgeschwüren einhergehen kann. So darf man bei einem an Lungenphthise mit etwaigen gleichzeitigen hartnäckigen Diarrhoen leidenden Patienten das Vorhandensein tuberkulöser Darmgeschwüre mit Sicherheit annehmen, wenn durch die Fäces Blut entleert wird. Natürlich müssen die sonstigen zu Darmblutungen führenden Affectionen (speciell Hämorrhoiden) ausgeschlossen werden können.

Eiter im Stuhl: Wenn der Stuhl rein eitrig ist, so wird dadurch das Vorhandensein ulcerativer Processe im unteren Dickdarm erwiesen. Auch der durch die mikroskopische Untersuchung

---

[1]) Leube, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2. H. S. 297 ff. und Spec. Diagnose etc. II. Aufl. S. 272.

[2]) Nothnagel, l. c. S. 223 ff.

geführte Nachweis kleiner grauweisser Eiterklümpchen (Nothnagel) spricht für Geschwüre und zwar in höheren Abschnitten des Darms. Umgekehrt aber können Darmgeschwüre sehr wohl bestehen, ohne dass Eiter in den Fäces nachzuweisen wäre.

Gewebsfetzen: Dieselben sind bisher nur bei schweren Formen der Dysenterie gefunden worden. Ihr Auftreten beweist stets das Vorhandensein von ulcerativen Processen im Darm.

Specielle Diagnose: Was den Nachweis der einzelnen Geschwürsformen betrifft, so fällt die Diagnose der typhösen mit der des Ileotyphus, die der dysenterischen mit der der Dysenterie, der durch Milzbrand veranlassten mit der Diagnose dieser Krankheit zusammen.

Die syphilitischen G. kommen bei Weitem am häufigsten im Mastdarm vor (S. 147). Die sehr viel selteneren, in höheren Theilen des Darms gelegenen, sind einer sicheren Diagnose kaum zugänglich. Die Diagnose der seltenen embolischen G. setzt den Nachweis einer Endocarditis voraus.

Das Ulcus duodeni bietet fast dieselben Symptome dar, wie das am Pylorus gelegene Ulcus ventriculi, so dass es von diesem intra vitam nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann (S. 74). Es sind freilich von den verschiedensten Autoren gewisse differentialdiagnostische Momente zwischen den beiden Geschwürsarten mitgetheilt worden. So soll bei Ulcus duodeni seltener Blutbrechen auftreten, die Schmerzen sollen später als bei Ulcus ventriculi nach der Nahrungsaufnahme eintreten, ferner fehlt bei U. duodeni häufiger die Hyperacidität des Magensaftes (v. Leube) etc. Alle diese Momente finden sich aber auch bei Ulcus ventriculi und können die Diagnose eines Ulcus duodeni daher nicht sichern. Eher ist in dieser Beziehung das constante Vorhandensein von Galle und Trypsin sowie das Auftreten von Icterus zu verwerthen.

Die tuberkulösen Darmgeschwüre bestehen meist zugleich mit Tuberkulose der Lungen. Es bildet daher der Nachweis einer Lungenphthise bei gleichzeitig bestehenden Symptomen von Darmulcerationen ein wesentliches Moment für die Annahme tuberkulöser Geschwüre. Indessen kommen tuberkulöse Darmgeschwüre auch ohne Betheiligung der Lungen vor. Stets, besonders aber in den Fällen, wo die Untersuchung der Lungen negativ verläuft, ist der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces von massgebender Bedeutung für die Diagnose (s. u.). Hierbei ist aber zu beachten, dass einzelne Bacillen auch dem verschluckten Sputum entstammen

können, und dass daher nur das Vorhandensein nicht zu spärlicher Bacillen, besonders wenn sie in Gruppen angeordnet sind, eine tuberkulöse Erkrankung des Darms beweist.

Katarrhalische G. kann man selten mit Sicherheit diagnosticiren. Ihr Bestehen wird wahrscheinlich gemacht, wenn, bei Gegenwart sonstiger für Darmgeschwüre sprechender Symptome, langdauernde Darmkatarrhe vorausgegangen sind und die übrigen Geschwüre ausgeschlossen werden können, speciell die Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ ausfällt.

Geschwülste des Darms.

Abgesehen von den hauptsächlich im Rectum auftretenden Darmpolypen kommen gutartige Neubildungen im Darm selten vor. Im Gegensatz zu den Mastdarmpolypen sind die höher gelegenen Neubildungen der Diagnose nicht zugänglich und bewirken Krankheitserscheinungen nur durch etwaige Darmstenose.

Von den den Darm ergreifenden Carcinomen, welche meist primär sind, sitzen 70 pCt. im Mastdarm. In Betreff des Alters der Patienten ist zu bemerken, dass auch der Darmkrebs vorwiegend ältere Individuen betrifft, dass aber Erkrankungen an Carcinoma recti bei Individuen von 30 Jahren und darunter keineswegs zu den Seltenheiten gehören.

1. Geschwülste des Mastdarms.

Symptome und Diagnose: Die Mastdarmpolypen kommen vorwiegend bei Kindern vor und verlaufen nicht selten völlig symptomlos. In anderen Fällen bestehen Abnormitäten der Defäcation, besonders Verstopfung, zuweilen Tenesmus oder Schmerzen resp. die Symptome des Mastdarmkatarrhs, Secretion von Schleim oder Blut. Sitzt der Polyp tief unten, so kann es zum Vorfall desselben kommen. Der directe Nachweis ist bei tiefliegenden Polypen nur durch die Digital- oder Spiegeluntersuchung zu führen oder dadurch, dass man durch Eingiessung warmen Wassers in den Mastdarm einen künstlichen Prolaps des Polypen zu erzielen versucht.

Das Carcinom des Mastdarms ist in der Regel schon früh mit den Symptomen der Stenose verbunden. Dazu gesellt sich bald der Abgang eitrig-jauchiger, übelriechender Flüssigkeit,

in der event. durch das Mikroskop Krebselemente nachgewiesen werden können. Zuweilen treten profuse Blutungen auf. Regelmässig finden sich bei Rectumcarcinom Hämorrhoidalknoten am Anus.

Die subjectiven Symptome des Carcinoms bestehen Anfangs meist nur in Verstopfung event. Schmerz in der Kreuzbein- und Aftergegend. Kachexie tritt in der Regel erst im späteren Verlauf des Leidens auf.

Dem directen Nachweis durch die oben erwähnten Methoden sind nur die tiefer gelegenen Carcinome zugänglich. Bei der Digitaluntersuchung hat man den Eindruck eines harten fremden Körpers, welcher dem explorirenden Finger entgegensteht. Bei höher gelegenen Tumoren, die übrigens viel kleiner sind, ist die Diagnose schwieriger. In solchen Fällen ist die Beleuchtung mit dem Mastdarmspiegel resp. das Eingehen der Hand in das Rectum in der Narkose erforderlich.

2. Geschwülste des übrigen Darms.

Symptome und Diagnose. Die Carcinome des Dünn- und Dickdarms können verhältnissmässig lange latent, insbesondere auch ohne allgemeine Ernährungsstörungen und Kachexie, verlaufen. Sie führen häufig erst zu ausgesprochenen Beschwerden, wenn sie zur Entstehung einer Stenosirung des Darms Veranlassung gegeben haben, welche zuweilen scheinbar als ganz acute Krankheit auftreten kann, trotzdem sie durch das bereits längere Zeit bestehende Carcinom bedingt ist. In anderen Fällen machen sich frühzeitige Krankheitssymptome bemerkbar. Diese bestehen in hartnäckiger Stuhlverstopfung, Leibschmerz und event. Abmagerung mit fahler Hautfarbe. Doch tritt letztere meist erst später auf. Sitzt das Carcinom im Duodenum, so gleichen die Symptome denen des Magencarcinoms, indem Erbrechen und Gastrectasie sich einstellen, während bei tieferem Sitz mehr die Symptome der Kothstauung vorhanden sind. Ausser den Erscheinungen der Darmstenose resp. Ileus kann im weiteren Verlaufe der Krankheit auch eine Perforation des Darms in den Magen oder die Blase erfolgen, wobei fäculente Massen erbrochen resp. mit dem Urin entleert werden. In seltenen Fällen tritt Perforationsperitonitis ein, häufiger ist Carcinose des Peritoneums oder eine circumscripte Peritonitis, die der Diagnose nicht zugängig ist.

Selten ist auch nach vorheriger Verwachsung mit den Bauchdecken ein Durchbruch nach aussen und Bildung einer Darmfistel.

Bei der Untersuchung des Abdomens bemerkt man zuweilen eine Auftreibung im ganzen durch Gase oder einer circumscripten Partie, event. deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen, welche auf ein Hinderniss im Darmkanal hinweisen. Sicherheit über das Vorhandensein eines Carcinoms giebt nur ein durch Palpation nachweisbarer Tumor. Meist ist derselbe beweglich und von harter, unebener Consistenz. Doch kann er auch nicht selten, in Folge von Verwachsungen mit der Umgebung, unbeweglich sein.

Wenn das Vorhandensein einer Geschwulst sichergestellt ist, so muss nun bewiesen werden, dass sie vom Darm ausgeht. Diese Aufgabe begegnet nicht selten sehr grossen Schwierigkeiten. Ueber die Unterscheidung von Kothballen und Aneurysma der Aorta abdominis s. S. 107 u. 5. Erstere erschweren besonders deshalb die Diagnose, weil die carcinomatöse Stenose selbst eine Anhäufung von Kothmassen bewirkt. Die zur Differenzirung oben empfohlene Darmausspülung ist daher hier nicht möglich. Ovarialtumoren werden bei bimanueller Untersuchung als zusammenhängend mit den Genitalien erkannt. Nierentumoren werden selten Veranlassung zur Verwechslung geben. Ihre tiefe Lage, Verschwinden derselben bei Lufteinblasung per rectum, event. Veränderungen des Urins sichern die Diagnose. Vor Verwechselung mit Wanderniere schützt die deutlich zu fühlende Nierenform der palpablen Geschwulst sowie das Schwinden der subjectiven Beschwerden bei länger dauernder Rückenlage, tympanitischer Schall an der betreffenden hinteren Lendenpartie und die Anamnese. Auch die Unterscheidung von Schnürleber und Wandermilz ist meist deutlich ausgeprägt. Viel schwieriger ist die Unterscheidung von sonstigen Tumoren (tiefliegendem Pyloruscarcinom, Tumoren des Netzes und Mesenteriums, Pankreastumoren). Die Beschaffenheit des Tumors giebt hier keinen Aufschluss, da sie in den erwähnten Fällen völlig mit der des Darmcarcinoms übereinstimmt. Auch die Lufteinblasung per rectum (s. S. 112) wird nur selten die Diagnose sichern. Diese beruht daher in solchen Fällen gänzlich auf der Berücksichtigung der sonstigen Krankheitssymptome, wie sie in den betreffenden Abschnitten mitgetheilt sind, während für Darmcarcinome wesentlich die Erscheinungen einer Darmstenose in die Wagschale fallen und die unten besprochene Beschaffenheit der Fäces. Leicht kann auch Verwechslung mit einem abgesackten perityphli-

tischen Exsudat vorkommen. Hier muss die Anamnese event. das Bestehen oder Fehlen von Fieber leiten, welch' letzteres für Perityphlitis spricht.

Fäces: Wird durch das Carcinom eine Darmstenose erzeugt, so können die Fäces Bandform oder den Charakter von Schafkoth annehmen. Diagnostische Bedeutung hat dies Verhalten aber nur dann, wenn der Koth nicht schon früher, wie das normalerweise vorkommt, die gleiche Beschaffenheit gezeigt hat. Bei Zerfall des Carcinoms nehmen die Fäces einen jauchig stinkenden Geruch an und sind mit Blut oder Eiter gemengt. Zuweilen können auch charakteristische Krebselemente nachgewiesen werden.

Harn: Die Veränderungen des Harns sind vornehmlich bedingt durch die Stenosirung des Darms und sind daher verschieden je nach dem Sitz des Tumors (s. S. 133).

Während die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst sich beim Mastdarmkrebs ohne weiteres ergiebt, ist dies bei den oberen Darmabschnitten viel schwieriger. Für Duodenalkrebs sprechen die Erscheinungen der Gastrectasie, event. Icterus. Für Dünndarmkrebs im Gegensatz zu den Tumoren des Dickdarms ist ferner die Beschaffenheit des Urins (S. 133) und der Fäces von Wichtigkeit. Liegt der Tumor im Dünndarm, so wird die Form der Fäces nicht verändert sein, während bei Carcinom des Colons die erwähnte Bandform sich zeigen kann. Beimengung unveränderten Blutes und Eiters spricht ebenfalls für tieferen Sitz der Geschwulst. Von besonderer Wichtigkeit sind ferner die Resultate der Wassereingiessung und Lufteinblasung (S. 112 ff.).

Darmverschluss [Ileus][1]).

Abgesehen von der angeborenen Atresie des Anus, welche nur entwicklungsgeschichtliches resp. chirurgisches Interesse beansprucht, kann Darmverschluss (oder Verengerung) durch eine grosse Zahl mannigfaltiger Ursachen bewirkt werden, welche sich zweckmässig in 2 Gruppen eintheilen lassen, nämlich:

---

[1]) Vergl. Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. VII. Bd. 2. Th. S. 362ff. und Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin. 1889. S. 19ff.; ferner: Nothnagel, Beiträge zur Phys. u. Path. des Darms. 1884. Berlin. v. Leube, Specielle Diagnose etc. 1889. S. 282.

a) raumbeengende Momente im Innern des Darms (Fäcalmassen, Gallensteine, Darmsteine, verschluckte Fremdkörper, Geschwülste und Narbenbildungen des Darms);

b) ausserhalb des Darms wirkende Momente resp. Lageanomalien des Darms (Einklemmung in innere oder äussere Bruchpforten, Axendrehung, Knotenbildung, Intussusception resp. Invagination, Verzerrung oder Einknickung durch peritoneale Verwachsungen, Compression durch dislocirte oder vergrösserte Nachbarorgane).

Selten ist der sogenannte Pseudo-ileus nervosus, bei dem die Ursache des Verschlusses ein Spasmus der Darmwand ohne organische Erkrankung bildet[1]).

Das männliche Geschlecht erkrankt im Ganzen häufiger an Darmverschluss als das weibliche, doch sind Verstopfung durch Gallensteine, Verengerungen durch peritonitische Stränge und Compression durch äussere Tumoren in vorwiegendem Maasse bei letzterem die Ursache eines Darmverschlusses. Bei Kindern bildet die Invagination des Darms das bei weitem überwiegende ätiologische Moment.

Symptome und Verlauf: Die Symptome eines Darmverschlusses können entweder ganz plötzlich, oder allmählich, nachdem unbedeutende Verdauungsstörungen (Verstopfung mit Leibschmerz oder auch Diarrhoe) vorausgegangen sind, in die Erscheinung treten. Mit Ausnahme der Darminvagination, wo an die erfolgte Einstülpung sich heftige oft mit Blut untermischte Durchfälle anschliessen, ist das erste wesentliche Symptom eines eingetretenen Darmverschlusses völlige Kothverhaltung, die bei dem allmählich auftretenden Verschluss sich an bereits längere Zeit bestehende Stuhlverstopfung anschliessen kann. Während selbst die stärksten Purgantien keine Defäcation mehr erzielen, vielmehr die Beschwerden steigern, können durch Wassereinläufe per anum Anfangs noch je nach dem Sitze der Stenose mehr oder weniger reichliche Kothmassen entleert werden, bis auch dies aufhört und das Wasser wieder fast unverändert abfliesst. Meist treten heftige Koliken ein, welche nach kurzen Pausen immer wieder von Neuem einsetzen. Der Abgang von Flatus per anum ist aufgehoben, während häufiges Aufstossen, Singultus und Er-

[1]) Vergl. Andrée: Gaz. hebd. 1892. 17. Dec. u. Reichel, Sitzungsberichte d. Würzb. med. Ges. 1892.

brechen sich einstellt. Zugleich besteht Athemnoth, hochgradige Angst, die Gesichtszüge sind verfallen, mit kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten kühl, der Puls klein und frequent. Nach mehr oder weniger kurzer Zeit nimmt das Erbrechen den Charakter des Kothbrechens (Miserere) an, während zugleich die Erscheinungen des Collapses zunehmen.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man dasselbe meteoristisch aufgetrieben, und zwar (wenigstens im Beginn) je nach dem Sitz des Verschlusses gleichmässig oder ungleichmässig. Bei dünnen Bauchdecken sieht man oft die Umrisse der ausgedehnten Darmschlingen deutlich abgezeichnet und kann sie auch durch die Palpation abgrenzen. Zuweilen sieht man deutliche peristaltische Bewegungen des Darms. Dabei ist der Leib empfindlich und häufig schmerzhaft. Die Percussion ergiebt als Folge des Meteorismus Verkleinerung der Leberdämpfung. Der Harn ist vermindert, dunkler als normal und enthält häufig Albumen. Gepaarte Schwefelsäuren und Indicangehalt zeigen ein verschiedenes Verhalten je nach dem Sitz des Darmverschlusses (s. u.).

Was den weiteren Verlauf betrifft, so tritt, abgesehen von den Fällen, wo durch chirurgischen Eingriff Heilung erzielt wird, meistens bald der Exitus ein. Dieser kann noch beschleunigt werden durch eine als Folge von Gangraenescenz und Perforation des Darms sich entwickelnde Peritonitis. Zuweilen kann auch ein spontaner günstiger Ausgang oder doch Aufhalten der Katastrophe dadurch resultiren, dass nach peritonitischer Verwachsung ein Durchbruch des Darms und seines Inhaltes nach aussen unter Fistelbildung oder in einen unterhalb der Strictur gelegenen Darmabschnitt erfolgt. Bei der Intussusception kann in seltenen Fällen auch dadurch eine Spontanheilung eintreten, dass unter Abstossung des obturirenden Darmstückes eine Verwachsung seines zurückbleibenden Endes mit dem obturirten Darmende sich ausbildet.

Diagnose.

Die Diagnose hat das Vorhandensein, den Sitz und die Ursache eines Darmverschlusses festzustellen. Meist gelingt die Feststellung des ersten, sehr häufig auch die des zweiten Desiderates, während eine sichere Diagnose der Natur eines Darmverschlusses in sehr vielen Fällen unmöglich ist. Trotzdem hat man in jedem einzelnen Falle sich zu bemühen, alle für die Diagnose

zur Verfügung stehenden Momente zu erwägen, da die therapeutischen Massnahmen ganz wesentlich dadurch beeinflusst werden können.

1. Constatirung eines Darmverschlusses.

Die mitgetheilten Symptome sind so typischer Art, dass die Diagnose eines Darmverschlusses in den meisten Fällen ohne weiteres zu stellen ist. Doch sind zuweilen, wenigstens im Beginn der Affection, Verwechslungen mit anderen Krankheiten nicht unmöglich. Vor Allem kommt hier die acute Peritonitis in Betracht[1]). Meteoristische Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, starkes Erbrechen (in seltenen Fällen sogar Kothbrechen), hartnäckige Stuhlverhaltung und Collaps sind auch dem Bilde der Peritonitis eigen. Dagegen unterscheiden sich beide Krankheiten, abgesehen von einem etwa nachweisbaren Exsudat, durch das Verhalten der Körpertemperatur. Während diese bei dem Darmverschluss subnormal ist, ist sie bei der acuten Peritonitis gesteigert mit Ausnahme der Perforationsperitonitis, wo in Folge des plötzlichen Collapses häufig keine Fiebertemperatur auftritt. Fehlt die Steigerung der Körpertemperatur, so ist es für die Differentialdiagnose demnach von Wichtigkeit festzustellen, ob ein Meteorismus peritonei oder intestinalis (S. 111) besteht. Ersterer würde Perforationsperitonitis beweisen, letzterer dagegen für Ileus sprechen. Ferner ist der Schmerz bei Peritonitis ungleich heftiger und das Kothbrechen nur sehr selten. Die Schwierigkeit einer Unterscheidung zwischen Darmverschluss und Peritonitis wird erhöht resp. unmöglich gemacht, wenn, wie das nicht selten der Fall, an den Darmverschluss eine Peritonitis (zuweilen schon nach kurzer Zeit) sich anschliesst. Weniger schwierig als gegenüber der acuten Peritonitis pflegt die Diagnose gegenüber der Perityphlitis zu sein, da hier Fieber nie fehlt, und die Schmerzen eine bestimmte Localisation zeigen. Doch ist daran zu denken, dass durch die Entzündung des Blinddarms selbst ein Darmverschluss mit den typischen Erscheinungen des Ileus veranlasst werden kann.

Die anderen mit plötzlichem Erbrechen und Collaps einhergehenden Krankheiten, wie Enteritis mit Darmkolik, Blei-, Nierenstein- oder Gallensteinkolik, Vergiftungen, Einklemmung einer

---

[1]) Vergl. Bäumler: Verhandl. des VIII. Congress. f. innere Med. 1889. S. 112.

Wanderniere etc. sind in Betracht zu ziehen, bieten aber in der Regel wegen der markanten Unterschiede des Verlaufs und der Aetiologie weniger Schwierigkeit bei Stellung der Differentialdiagnose. Am ehesten kann noch eine acute Enteritis mit einer Invagination im ersten Moment verwechselt werden.

2. Bestimmung des Sitzes des Darmverschlusses.

Zunächst sind die äusseren Bruchpforten einer genauen Untersuchung zu unterziehen, um zu bestimmen, ob Einklemmung einer äusseren Hernie vorliegt. Daran schliesst sich die directe Untersuchung des Rectums (S. 114), die beim Weibe durch die Untersuchung per vaginam zu unterstützen ist. Ist man auf diese Weise zu keinem positiven Resultat gelangt resp. zum Ausschluss des Rectums als Sitz des Verschlusses, so beruht unser Urtheil völlig auf den Ergebnissen der Anamnese sowie der auch sonst werthvollen objectiven Untersuchung des Abdomens, der Wasser- und Lufteinführung per anum (s. S. 112) und der Eigenschaften des Erbrochenen, der entleerten Kothmassen und des Urins. Für die verschiedenen Abschnitte des Darms ergeben sich daraus folgende Anhaltspunkte:

Verschluss der oberen Partien des **Dünndarms** ist charakterisirt durch das sehr plötzliche Eintreten der erwähnten Ileuserscheinungen, insbesondere sehr bald auftretendes heftiges Erbrechen (bei Verschluss des Duodenums fehlt natürlich der fäculente Charakter) und Collaps. Dabei fördern die Klystiere sehr reichliche Kothmassen zu Tage. Der Meteorismus ist auf das Epigastrium beschränkt, während die übrigen Partien des Abdomens eingesunken erscheinen.

Bei Verschluss des Dünndarms an einer tieferen Stelle ist besonders der mittlere Theil des Abdomens aufgetrieben und die erweiterten Dünndarmschlingen werden event. deutlich sichtbar. Wenn der Verschluss jedoch schon einige Zeit besteht, nehmen die ausgedehnten Dünndarmschlingen das ganze Abdomen ein. Wassereingiessung und Lufteinblasung per anum geht ohne Schwierigkeit vor sich.

Die Untersuchung des Harns ergiebt stets bei Dünndarmverschluss eine bedeutende Herabsetzung der Urinmenge (event. Anurie) sowie sehr reichen Indicangehalt.

Bei **Dickdarm**verschluss pflegen die Symptome des Ileus, insbesondere Kothbrechen und Collaps nicht so acut, sondern

mehr allmählich aufzutreten. Der Meteorismus ist anfangs auf das Colon beschränkt. Bei dünnen Bauchdecken sieht man die charakteristisch geformten Dickdarmpartien in peristaltischer Bewegung. Je tiefer im Colon die stricturirte Stelle sich befindet, desto weniger Wasser lässt sich per anum eingiessen und desto eher fliesst es ohne Kothbeimengung wieder ab.

Die Verminderung der Harnmenge ist bei Dickdarmverschluss weniger ausgeprägt, der Indicangehalt nicht vermehrt.

3. Bestimmung der Ursache des Darmverschlusses.

Absolute Sicherheit über die Natur des Darmverschlusses erhält man in der Regel wenn es sich um eine eingeklemmte äussere Hernie handelt oder um eine Verschliessung des Rectums. Meist ist in letzterem Falle die Ursache ein Carcinom, (über dessen Nachweis s. o.). Besonders im höheren Alter können es auch lediglich feste Kothmassen sein, die durch die Palpation per anum nachweisbar werden. Dasselbe gilt für eingekeilte Fremdkörper oder Abscesse, sowie Geschwülste, welche vom Becken resp. den weiblichen Geschlechtsorganen ausgehen. Deren Nachweis begegnet in der Regel verhältnissmässig wenig Schwierigkeiten.

Sind Krankheiten, die mit Bildung von Geschwüren resp. Narben auftreten (Syphilis, Dysenterie, Ileotyphus etc.) vorhergegangen, so wird man eine dadurch verursachte Verengerung des Darms in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ileus bringen. Dasselbe gilt für vorausgegangene Gallensteinkolik, etwaigen früheren Abgang von Enterolithen, ein vorausgegangenes Verschlucken eines Fremdkörpers. Typhlitis als Ursache eines Darmverschlusses wird aus den vorhergegangenen charakteristischen Symptomen dieser Krankheit (s. u.) erschlossen.

Verdacht auf ein Darmcarcinom wird man haben, wenn vor Eintritt des Ileus Kachexie bestanden (das Fehlen der Kachexie schliesst jedoch keineswegs ein Carcinom aus) und ein deutlicher Tumor durch Palpation des Abdomens nachweisbar ist. (S. im übrigen S. 126).

Für das Vorhandensein einer Intussusception sprechen der plötzliche, mit heftigen Koliken auftretende Beginn der Erkrankung, blutig schleimige Durchfälle mit Tenesmus, event. Abgang gangränöser Darmfetzen oder eines Darmcylinders und bei Individuen

im Kindesalter der Umstand, dass andere Arten von Darmverschluss bei Kindern ungemein selten sind. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner das Vorhandensein einer der Stelle der Intussusception entsprechenden palpablen Geschwulst von Wurstform, die vom Abdomen aus besonders während der Schmerzanfälle als starrer Wulst imponirt und im weiteren Verlauf der Krankheit auch vom Anus aus palpirt werden kann [Leichtenstern]. Die übrigen oben erwähnten Ursachen des Darmverschlusses sind einer sicheren Diagnose nicht zugänglich, und ihre Anwesenheit kann daher nur vermuthungsweise angenommen werden.

Chron. Darmverengerung (Enterostenose).

Die meisten der oben mitgetheilten ätiologischen Momente für völligen Darmverschluss können auch die Veranlassung für eine blosse Verengerung des Darmlumens abgeben. Besonders aber sind die Tumoren des Darms sowie Narbenbildung an der Stelle geheilter Geschwüre und Zerrung durch peritonitische Stränge geeignet, Stricturen des Darms zu erzeugen.

Symptome und Verlauf: Während die Symptome einer acuten Darmverengerung völlig mit denen des Darmverschlusses übereinstimmen, zeigt die chron. Darmstenose ein ganz anderes Bild, welches z. Th. eine Folge der Ausdehnung und Hypertrophie der oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitte ist. Es entspricht meist dem der chron. Obstipatio, die jedoch nicht selten mit zeitweisen Diarrhöen abwechselt. Ausserdem besteht Auftreibung und dauerndes Druckgefühl im Leib, das zuweilen, besonders nach blähenden Speisen, einen hohen Grad annehmen und wirklichen Schmerzen Platz machen kann. Zu diesen Zeiten pflegt auch der Abgang von Winden per anum aufgehoben zu sein, während starkes Aufstossen besteht und Störungen des Appetits, der sonst meist normal ist, sowie Erbrechen sich einstellen können.

Die Untersuchung ergiebt häufig kein prägnantes Ergebniss. In anderen Fällen findet man eine mehr oder weniger starke meteoristische Auftreibung des Abdomens, die aber nach kürzerer oder längerer Zeit sich wieder verlieren kann. Zugleich gewahrt man, besonders bei dünnen Bauchdecken, deutliche peristaltische Bewegung der Darmschlingen. Von Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Luft- und Wassereinführung per anum. Sitzt die Ver-

engerung im Rectum, so ist beides erschwert resp. unmöglich gemacht. Bei der Untersuchung der Fäces interessirt uns, abgesehen von der Beimengung von Blut oder Eiter oder sonstigen auf ein Mastdarmcarcinom hinweisenden Beimengungen (s. o.) deren Form, die bleistift- oder bandartig sein kann. Ueber die Bedeutung derselben s. S. 129.

Der weitere Verlauf einer Darmstenose ist im wesentlichen abhängig von der Natur des Hindernisses. Ist das Hinderniss (wie es meist der Fall ist) ein maligner Tumor, so ist der Verlauf natürlich ein schneller, während er sich bei narbigen Stricturen über lange Jahre hinziehen kann. Doch besteht auch hier immer die Möglichkeit, dass die Verengerung plötzlich in einen wirklichen Verschluss übergeht. Sonstige zu erwartende ungünstige Ausgänge sind Gangrän und Perforation des Darms, Peritonitis und allmählicher Marasmus.

Diagnose: In vielen Fällen, wo die Darmverengerung im wesentlichen nur unter den Erscheinungen der Verstopfung verläuft, entzieht sie sich, besonders anfangs, der Diagnose. Im übrigen stützt diese sich auf den Nachweis eines Darmtumors oder früher durchgemachter geschwüriger Processe im Darm, sowie auf die sonstigen Resultate der Untersuchung, besonders den etwaigen Nachweis sichtbarer peristaltischer Darmbewegungen.

Blinddarmentzündung (Typhlitis und Perityphlitis).

Unter den Begriff Typhlitis (Entzündung des Blinddarms) und Perityphlitis (Entzündung seines peritonealen Ueberzugs) rechnet man auch die Appendicitis (Entzündung des Wurmfortsatzes) und die Paratyphlitis (Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes hinter dem Coecum), weil diese 4 Processe sehr häufig combinirt auftreten. Bei der Typhlitis und Appendicitis handelt es sich um einen necrotischen resp. geschwürigen Process, der von der Schleimhaut aus die ganze Darmwand durchsetzen und zur Perforation führen kann. Die Peri- und Paratyphlitis besteht in einer Infiltration oder wirklichen Exsudatbildung der Umgebung des Blinddarms, welche serofibrinös, eitrig oder, bei Perforation des Darms, jauchig sein kann. Dabei kann das Exsudat entweder an Ort und Stelle bleiben oder nach abwärts oder aufwärts weiter fortschreiten.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so giebt sie für die

Diagnose keine verwerthbaren Momente. Sehr häufig ist selbst post mortem eine Ursache für den typhlitischen Process nicht festzustellen, in manchen Fällen handelt es sich um tuberkulöse oder andere specifische geschwürige Processe, häufig findet man Kothsteine oder andere Fremdkörper, ohne dass die ätiologische Beziehung dabei immer feststeht. Offenbar begünstigt aber unzweckmässige und zu voluminöse Nahrung das Entstehen der Typhlitis. Damit hängt auch wahrscheinlich zusammen, dass das männliche Geschlecht ungleich häufiger erkrankt als das weibliche. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Krankheit in jedem Lebensalter auftreten kann, häufiger aber bei jugendlichen Individuen.

Symptome und Verlauf: Die Krankheit beginnt meist plötzlich, nicht selten aber gehen Verdauungsstörungen, besonders Anomalien der Defäcation voraus. Das prägnanteste Symptom ist ein acut auftretender, sehr heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchgegend. Dabei besteht meist Fieber, oft mit Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, häufiges Aufstossen, Erbrechen, das sehr heftig sein und sogar schliesslich den Charakter des Kothbrechens annehmen kann, und in der Mehrzahl der Fälle Stuhlverstopfung.

Die objective Untersuchung ergiebt mehr oder weniger starke Auftreibung des Abdomens durch Gase und intensive Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend, welche bei sanfter(!) palpirender Percussion deutliche Dämpfung zeigt. Zugleich fühlt die palpirende Hand eine deutlich vermehrte Resistenz, welche zum Theil durch Muskelcontraction, ausserdem durch Kothansammlung und Infiltration des Blinddarms und seiner Umgebung resp. durch Abscessbildung bedingt ist. Häufig besteht eine Hervortreibung der Ileocöcalgegend, die sich schon bei der Inspection bemerklich macht. Der Harn ist spärlich, hochgestellt und reich an Indican.

Was den weiteren Verlauf der Krankheit betrifft, so tritt in der Mehrzahl der Fälle Heilung, und zwar meist völlige, ein. Sehr häufig aber ist die Heilung nur eine relative, indem ein abnormer Reizzustand resp. eine wirkliche latente Entzündung ev. mit Abscessbildung zurückbleibt. Die Folge sind dann wiederholte Recidive. In 4—5 pCt. tritt der Tod ein und zwar meist im Anschluss an eine Perforation des Processus vermiformis und dadurch bedingte Perforationsperitonitis. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten.

Diagnose: Die Feststellung eines entzündlichen Processes am Blinddarm begegnet in den meisten Fällen keinen besonderen Schwierigkeiten, da anderweitige mit Fieber einhergehende Entzündungen in dieser Gegend, wie Psoitis, Senkungs- und Bauchdeckenabscesse etc. ohne Darmstörungen verlaufen. Dasselbe gilt für Nierenkolik und Ren mobilis, die auch sonstige prägnante Unterschiede zeigen (s. u.), während Carcinom des Cöcums meist durch seinen chron. Verlauf zu unterscheiden ist. Sehr hüten muss man sich vor Verwechselungen mit entzündlichen und schmerzhaften Affectionen der Leber, spec. Abscess und Cholelithiasis, da hierbei nicht selten die Schmerzen nach abwärts irradiiren. Ausserordentlich schwer und sogar unmöglich kann aber die Diagnose dann werden, wenn die Entzündung einen dislocirten Blinddarm ergreift (S. 145). So berichtet Curschmann[1]) über einen Fall, bei dem die Perityphlitis völlig unter dem Bilde einer Cholelithiasis verlief, da der nach oben zu umgebogene Blinddarm direkt unterhalb der Leber und mit dieser verwachsen war. Immerhin handelt es sich hierbei um Ausnahmefälle, während bei nicht dislocirtem Cöcum die Diagnose, wie gesagt, meist leicht ist.

Viel schwieriger dagegen ist nicht selten die Unterscheidung der einzelnen oben erwähnten entzündlichen Processe. Folgende Momente dienen als Anhalt für die Differentialdiagnose, die jedoch wegen des häufig gleichzeitigen Auftretens derselben oft illusorisch sein wird. Bei isolirter Appendicitis fehlt der Meteorismus und die Stauung im Darmkanal sowie die palpable Geschwulst im Gegensatz zur Typhlitis. Bei der Perityphlitis sind die Erscheinungen peritonealer Reizung, also ausser hochgradiger Schmerzhaftigkeit starkes Erbrechen und Collaps, besonders ausgeprägt. Die Unterscheidung, ob seröses oder eitriges Exsudat vorhanden, kann nur durch die Probepunction entschieden werden. Vorwiegendes Vorhandensein von Paratyphlitis wird man annehmen, wenn die Schmerzen mehr in der Tiefe sind, nach dem, häufig parästhetischen, Bein zu ausstrahlen, und wenn die Erscheinungen von Seiten des Darms und des Peritoneums weniger ausgeprägt sind. Erschwert wird die Diagnose der Paratyphlitis dadurch, dass die Infiltrate bei weiterem Wachsthum sich nach der Lebergegend, bis hinter die Nieren und noch weiter hin erstrecken können (Curschmann l. c.).

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 10.

Ruhr (Dysenterie).

Die Dysenterie ist eine in den Tropen endemisch, in Europa während der heissen Monate zeitweise epidemisch, seltener sporadisch auftretende Krankheit, deren anatomisches Substrat in einer diphtherischen oder nur katarrhalischen Affection des Dickdarms mit zeitweiligem Uebergang auf den Dünndarm besteht. Als Ursache sind zuerst in Russland (Lösch), ferner für die Dysenterie der Tropen (Kartulis, Koch, Kruse und A. Pasquale) sowie in Böhmen (Hlawa) Amöben (s. u. Fäces) constatirt worden, während für die Ruhr unseres Klimas der Nachweis des pathogenen Agens noch fehlt.

Symptome und Verlauf: Nachdem bereits mehrere Tage Unregelmässigkeiten in der Defäcation bestanden, tritt unter Leibschmerzen und Tenesmus Diarrhoe ein. Diese braucht anfangs nicht hochgradig zu sein, auch ist das Allgemeinbefinden und der Appetit häufig nur wenig gestört. Nach einigen Tagen aber nimmt, oft unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung über 39°, die Diarrhoe einen ausserordentlich intensiven Charakter an (bis zu 100, selbst 200 Entleerungen in 24 Stunden), zugleich steigern sich die Leibschmerzen und der Tenesmus in der heftigsten Weise. Trotzdem bei jeder Defäcation nur geringfügige Mengen entleert werden, besteht der Stuhldrang meist unverändert fort. Nicht selten wird durch das starke Pressen ein Prolapsus ani (S. 148) erzeugt. Völlige Appetitlosigkeit, intensiver Durst, hochgradige Ermattung und Abmagerung, blasse (event. icterische) Hautfarbe, zuweilen Erbrechen und Strangurie stellen sich ein.

Die objective Untersuchung ergiebt bei der acuten Dysenterie nur geringe Auftreibung des Leibes. Die Zunge ist anfangs belegt, später glatt und glänzend, die Temperatur, abgesehen von der erwähnten anfänglichen Steigerung, meist abnorm niedrig, zuweilen aber erhöht, die Analöffnung intensiv geröthet und rissig, dabei beträchtlich erweitert.

Die Quantität der einzelnen Stühle ist sehr gering und beträgt oft nur einige Gramm. Die Qualität ist sehr verschieden, je nach dem Grade und dem Stadium der Krankheit, und zwar kommen nach Heubner[1]) vor:

---

[1]) Heubner, v. Ziemssen's Handb. II. Bd. S. 528.

1. Schleimiger und blutig-schleimiger Stuhl. Schwach gelbliche, glasige, zitternde Masse, die in Form von Ballen oder Klumpen mit oder ohne Koth entleert wird. Wenn die Consistenz des Kothes dünn ist, so sieht man in demselben durchsichtige Fetzen schwimmen. Diese Stühle beobachtet man im Beginn der Erkrankung resp. im Verlauf der leichteren Fälle.
2. Blutig-eitriger Stuhl (Lotio carnea). In einer gelblichen oder röthlichen Flüssigkeit, welche aus Serum besteht, schwimmen erbsen- bis bohnengrosse, röthliche Stückchen (ähnlich zerhacktem Muskelfleisch) umher, welche aus einer zähschleimigen Grundsubstanz mit zahlreichen Leucocyten, Epithelien, Bacterien und Detritus bestehen. Findet sich bei vorgeschrittenen Krankheitsfällen.
3. Rein blutiger Stuhl; durch Erosion eines Geschwürs. Kann auch im Beginn der Krankheit durch grössere Flächenblutung entstehen.
4. Rein eitriger Stuhl. In späteren Stadien, hauptsächlich bei der chron. Dysenterie.
5. Brandiger Stuhl. Schwärzliche oder braunrothe Flüssigkeit von aashaftem Geruch (zersetzter Blutfarbstoff) mit grösseren oder kleineren Stücken brandig abgestossener Darmwand.

Verlauf: Nicht selten erfolgt unter Zunahme der mitgetheilten Symptome und Erlahmung der Herzthätigkeit oder unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis nach mehreren Tagen der Tod, während in leichteren Fällen nach 2—3 Wochen die bedrohlichen Krankheitssymptome schwinden. Doch bleibt auch hier meist noch längere Zeit eine abnorme Reizbarkeit zurück, oder es bilden sich die Folgen der Narbenbildung (Darmverengerung etc.) aus.

Ausser diesen beiden Möglichkeiten kann aus der acuten sich die chron. Dysenterie ausbilden. Hierbei bleiben die geschilderten Krankheitssymptome längere Zeit (mehrere Monate, selbst Jahre) bestehen, indem Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes mit einander abwechseln. In den meisten Fällen führt die Krankheit unter immer mehr sich steigernder Entkräftung, event. Perforationsperitonitis, amyloider Degeneration der Nieren etc. oder sonstigen intercurrenten Erkrankungen zum Tode. Eine wichtige Complication der Dysenterie, die besonders in den Tropen häufig beobachtet wird, ist der Leberabscess mit seinen Folgen (s. u.).

Doch kann auch andauernde Besserung resp. Genesung eintreten, wobei freilich in der Regel grosse Reizbarkeit des Darms bestehen bleibt.

Diagnose: Die Diagnose sporadischer Fälle ist nicht möglich, so lange nicht für unsere Gegenden auch der Nachweis des pathogenen Agens erbracht ist. Dagegen ergiebt sich die Diagnose bei ausgedehnter Verbreitung eben aus dem epidemischen Auftreten und dem geschilderten Charakter der Fäces. In den Tropen dient zur Sicherung der Diagnose der Nachweis der Amöben.

Cholera asiatica.

Symptome: Nachdem einige Tage mehr oder weniger beträchtliche Verdauungsstörungen bestanden (I. Stadium, Initial- oder Prodromalstadium), beginnt der eigentliche Choleraanfall (II. Stadium): Abspannung, allgemeine Schwäche, Benommenheit des Kopfes und stürmische Diarrhoe. Die Stuhlentleerungen haben Anfangs fäculenten Charakter, verlieren aber bald Geruch und Farbe der Fäces und nehmen eine wässerige, trübe, mit weisslichen Flocken versehene, geruchlose Beschaffenheit an (Reiswasserstühle). Die Defäcation ist schmerzlos, ohne Tenesmus. Nach einigen Stunden gesellt sich Erbrechen hinzu, welches bald eine molkige Beschaffenheit annimmt. Das Erbrechen kann jedoch auch ganz fehlen. Zugleich mit diesen stürmischen Entleerungen tritt heftiger Durst ein, die Haut wird runzlich, kühl, cyanotisch, die Augen eingefallen, der Leib eingesunken, Urinsecretion sehr herabgesetzt, resp. fehlend, Herzthätigkeit herabgesetzt, Puls klein und frequent, Temperatur subnormal. Dabei besteht Herzklopfen, Ohrensausen, höchster Grad der Erschöpfung, heisere klanglose Stimme. Meist machen sich auch schmerzhafte Krämpfe in den Extremitäten bemerkbar (Stadium algidum oder asphycticum). Sehr häufig tritt in diesem Stadium des Collapses der Tod ein. Wenn dies nicht der Fall ist, so schliesst sich hierauf das Stadium der Reaction oder des Ausgleichs an, in welchem Diarrhoe und Erbrechen mehr und mehr abnehmen. Dieses Stadium kann allmählich zur Genesung führen. Doch ist es auch nicht selten noch mit schweren Krankheitssymptomen verbunden, welche die Reconvalescenz bedeutend verzögern resp. noch einen ungünstigen Ausgang nach sich ziehen können. Hier ist zu erwähnen Kopfschmerz, Somnolenz, Nierenentzündung (Albuminurie findet sich in diesem Stadium constant) event. Urämie (s. unter Choleraniere).

Besteht gleichzeitig Fieber, so spricht man von Choleratyphoid. Nicht selten tritt, meist erst in der zweiten Woche, ein als Erythem, Urticaria oder Roseola zu bezeichnendes Exanthem auf, welches an Händen und Füssen beginnend, auch den übrigen Körper befallen kann. Dasselbe bleibt 2—4 Tage bestehen und gestattet eine günstige Prognose. Ausser dem Choleratyphoid und der Nephritis sind als schwere Complicationen besonders zu erwähnen Diphtherie und Dysenterie, Pneumonie und Pleuritis.

Diagnose: Das Krankheitsbild des Ch. asiatica unterscheidet sich im einzelnen Falle nicht von dem der Cholera nostras (S. 117). Während man daher früher lediglich darauf angewiesen war, aus dem epidemischen Auftreten die Cholera asiatica zu erschliessen, sind wir jetzt, Dank der Koch'schen Entdeckungen, in der Lage, auch bei nur einem einzelnen Krankheitsfalle aus dem Vorhandensein der Koch'schen Bacillen in den Fäces (s. u.) mit absoluter Sicherheit das Bestehen von Cholera asiatica zu erschliessen.

Typhus abdominalis.

Symptome und Verlauf: Im Beginne der Krankheit (Initialperiode oder Prodromalstadium) treten allmählich Störungen der Verdauung (Appetitlosigkeit, Verstopfung, seltener von vornherein Diarrhoe), Benommenheit und Schmerz im Kopfe, Schwindelgefühl, Leibschmerz und Steigerung der Körpertemperatur ein.

Indem diese Symptome von Tag zu Tag an Intensität zunehmen und speciell das Fieber staffelförmig ansteigt (so dass die abendlichen Temperaturen jedes folgenden Tages etwa um einen Grad differiren), tritt die Krankheit nach 5—7 Tagen in das zweite Stadium (Höhestadium) ein. Während die Fiebercurve den Charakter einer Febris continua zeigt (Abendtemperaturen bis 40° und darüber, Morgentemperaturen 0,5 bis 2° tiefer), besteht Apathie resp. Benommenheit des Sensoriums, event. mit Delirien, Foetor ex ore, Trockenheit und rissige Beschaffenheit der Zunge, diarrhoische (erbsenbrühartige) Stühle. Die objective Untersuchung ergiebt ausser den erwähnten Symptomen zu dieser Zeit spärliche Roseola besonders am Rumpf, auf Abdomen und Thorax, zuweilen aber auch auf dem Rücken, Milzschwellung (die Anfangs häufig nur durch die Percussion, bald auch durch die Palpation nachweisbar ist), Schmerzhaftigkeit und Gurren bei Palpation der Ileocöcalgegend, Bronchialkatarrh in den hinteren unteren Par-

tien der Lungen. Das Abdomen ist meteoristisch, wenn auch nicht hochgradig aufgetrieben. Der Puls, welcher in der Regel nicht mehr als 120 Schläge in der Minute zeigt, ist häufig ausgesprochen dicrot.

Nach einwöchentlicher oder längerer Dauer des Höhestadiums pflegt das Fieber einen remittirenden Charakter anzunehmen und damit in die letzte Periode (Defervescenzstadium) überzuleiten, wo die Temperatur allmählich wieder zur Norm zurückkehrt.

Fäces: Sehr reichlich, dünn, übelriechend, alkalisch, erbsenbrühartig. Bei Darmblutungen Blut enthaltend. Im Uebrigen spec. auch über den Nachweis der Typhusbacillen siehe das Capitel über Fäces.

Urin: Hochgestellt. Diazoreaction. Hierüber und über sonstige Eigenschaften siehe unten II. Th.

Complicationen und Nachkrankheiten: Darmblutungen (in etwa 7 pCt. der Fälle), welche meist in die 3. bis 4. Krankheitswoche fallen, werden, wenn beträchtlich, bereits vor der Entleerung blutigen Stuhles erkannt an dem Sinken der Körpertemperatur (ohne Sinken event. unter Steigerung der Pulsfrequenz), Nachlass der Herzthätigkeit resp. dem Eintreten plötzlichen Collapses. Darmperforation mit anschliessender Peritonitis (meist 3. bis 5. Woche) ist ebenfalls charakterisirt durch plötzlichen Collaps mit den Erscheinungen fundroyanter Peritonitis.

Von sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten, welche intra vitam sich nachweisen lassen, sind zu erwähnen Ulcerationen in der Mundhöhle, dem Rachen und Kehlkopf, Nasenbluten, Parotitis suppurativa, Oedem und Hydrops (in Folge Degeneration der Herzmusculatur), mannigfache Erkrankungen der Lungen (Atelectase, Hypostase, Oedem, hämorrhagischer Infarct, lobäre und lobuläre Pneumonie, Pleuritis), Albuminurie (bedingt durch parenchymatöse Nephritis oder nur durch das Fieber), Furunkel und Abscesse der Haut, Decubitus, Ausfallen der Kopfhaare (in der Reconvalescenz). Ausserdem ist von Wichtigkeit, dass der Typhus in ganz besonderem Masse zu Recidiven disponirt.

Diagnose: In den ersten Tagen ist die Diagnose meist nicht mit Sicherheit, bei einer bestehenden Epidemie dagegen häufig mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Von Wichtigkeit ist hier besonders das allmähliche Ansteigen der Krankheitssymptome, spec. des Fiebers. Nach Ablauf der ersten Woche begegnet die Diagnose, wenn die oben er-

wähnten Symptome (besonders continuirliches Fieber, erbsenbrühartige Stühle, Milztumor, Roseola) ausgesprochen sind, meistens geringen Schwierigkeiten. Dagegen kommen Fälle (Abortivtyphus) vor, die sehr leicht verlaufen und in denen die Diagnose sich besonders auf eine gleichzeitig bestehende Typhusepidemie stützt. Sehr zu hüten hat man sich vor einer Verwechselung mit acuter Miliartuberkulose, bei der ebenfalls das hohe continuirliche Fieber, der Bronchialkatarrh, event. auch Milzschwellung und Benommenheit des Sensoriums zu beobachten sind, dagegen die Erscheinungen vom Darmkanal her sowie die Roseola fehlen.

In solchen und anderen zweifelhaften Fällen ist die Untersuchung der Fäces event. auch des Urins von besonderer Wichtigkeit.

Darmparasiten.

Ueber die Eigenschaften und Diagnostik der Darmparasiten resp. der durch dieselben veranlassten Krankheitserscheinungen s. II. Th. unter Fäces.

Dislocationen und Deformitäten des Darms.

Die Verlagerung des Darms ist ein ungemein häufiges Vorkommniss[1]). Meist ist sie intra vitam erworben (wie schon daraus hervorgeht, dass man sie besonders bei Erwachsenen findet, und besteht in einem Tiefstand des Darms (Enteroptose). Doch kommen auch congenitale Dislocationen, meist in Abhängigkeit von von Formanomalien, vor. Bei weiblichen Individuen entsteht die Enteroptose vorwiegend in Folge voraufgegangener Geburten und durch das Schnüren. Ausser Tiefstand des Darms pflegt dabei zugleich Tiefstand sonstiger Eingeweide (Splanchnoptose) zu bestehen. Sonstige Veranlassungen hierzu sind langdauernde Kothanhäufungen und Erschlaffung der Bauchdecken.

Die Verlagerungen des Dünndarms haben im Allgemeinen eine geringe practische Bedeutung mit Ausnahme der des Duodenums bei Pyloruscarcinom (S. 32).

Desto wichtiger sind die Verhältnisse beim Dickdarm, und

---

[1]) Nach Virchow (Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 347) beobachtet man bei der Mehrzahl aller erwachsenen Menschen gewisse Dislocationsverhältnisse der Eingeweide und zwar speciell der Därme.

zwar können die Abnormitäten jeden einzelnen Colonabschnitt betreffen[1]).

Das Colon ascendens zeigt in seltenen Fällen congenitale Anomalien, die in einer abnormen Länge[2]) und Schlingenbildung, in abnormer Insertion an der hintern Bauchwand oder Verkürzung resp. gänzlicher Abwesenheit dieses Darmabschnittes bestehen können. Im letzteren Falle befindet sich das Coecum an abnormer Stelle in der Nabelgegend resp. oben unterhalb der Leber. Erkrankt ein derartig dislocirtes Coecum, so ist die Diagnose natürlich ausserordentlich erschwert (s. Perityphlitis S. 138). Das gleiche gilt für die Fälle, wo das Coecum bei unverändertem Colon ascendens verlängert oder nach oben zu umgebogen ist.

Aeusserst mannigfaltig sind die Anomalien des Colon transversum und der beiden Flexuren. Sehr häufig ist ein einfacher Tiefstand (Coloptose), der ausser dem Quercolon besonders häufig die rechte Flexur betrifft. In anderen Fällen ist die Coloptose nur eine Theilerscheinung anderer Abnormitäten. So bei dem häufigen Vorkommen abnormer Flexuren und Schlingen, die oft durch eine beträchtliche Vergrösserung des Colons bedingt sind, welches dabei in vielfach gewundener Form einen grossen Theil des Abdomens (auch in den abhängigen Partien) einnehmen kann. Zu erwähnen ist noch das Fehlen einer oder beider Flexuren, wobei das Colon in unregelmässiger Weise nach links hinüberzieht.

Auch am Colon descendens und S. romanum kommen häufig Schlingenbildungen zugleich mit ungewöhnlicher Länge des Darms vor[3]). Die Schlingen können hierbei, besonders bei Meteorismus, eine ausserordentliche Grösse annehmen und bis zur Leber hinreichen (Curschmann).

Ueber Hernien, Einklemmungen etc. des Darms s. die chirurgischen Lehrbücher.

Symptome: Krankheitserscheinungen, welche mit Sicherheit auf eine Verlagerung des Darms bezogen werden können, giebt es nicht, und die Annahme Glénard's, dass es ein typisches Krankheitsbild (Maladie de Glénard) gebe, dessen objective und subjective Symptome auf das Bestehen einer Enteroptose zu-

---

[1]) Vergl. die wichtige Arbeit von Curschmann (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 1).

[2]) Vergl. Leichtenstern: in Ziemssen's Handb. Bd. VII. 2. H. S. 447.

[3]) Curschmann (l. c.) fand sie unter 233 Leichen 15mal.

[illegible] In sehr vielen Fällen [illegible] Störungen, während [illegible] mit neurasthenische Erscheinungen [illegible] deren ursächlicher [illegible].

[illegible] mehr oder weniger hartnäckige habituelle [illegible] Folge der Coloptose und [illegible] Bestehen der erwähnten abnormen Schlingenbildung [illegible]. Die Veranlassung [illegible] in der geringeren Wirksamkeit der [illegible] und der [illegible] Entleerung der Faecalien in Folge der [illegible] des Dickdarms. [illegible], dass ausserdem [illegible] Störungen der Passage [illegible] sind viele Fälle abnormeller Stuhl[illegible] auf [illegible] des Colon zurückzuführen.

Diagnose: [illegible] der erwähnten Anomalien ist [illegible]. Er ergiebt sich ohne Weiteres, wenn [illegible] Bauchdecken oder sonst sichtbaren Bewegungen die [illegible] deutlich und an abnormer Stelle [illegible]. In anderen Fällen wird man aus Verlagerungen anderer Organe des Abdomens auch auf Coloptose schliessen dürfen.

Zur Sicherung der Diagnose dient vor Allem die Lufteinblasung per anum. Man beobachtet dann, dass die durch die Lufteinblasung bewirkte Ausdehnung des Colons sich nicht kranzförmig von links nach rechts fortpflanzt, wie es der Norm entspricht, sondern von links gleich quer über resp. unter der Nabelgegend sichtbar wird oder einen sonstigen abnormen Verlauf zeigt.

Erkrankungen des Mastdarms und Afters.

Fast alle Affectionen des Mastdarms und der äusseren Analgegend sind mit Schmerzen am After oder sonstigen Beschwerden bei der Stuhlentleerung verbunden. In allen Fällen, wo derartige Klagen vorliegen, ist eine genaue locale Untersuchung der betreffenden Theile absolut geboten (S. 114).

Der **acute und chronische Katarrh** des Mastdarms sind an anderer Stelle besprochen (S. 119 u. 122), ebenso die **Geschwülste und Stricturen** (S. 126). Die übrigen Erkrankungen des Mastdarms haben vorwiegend chirurgisches Interesse und sollen daher hier nur kurz berührt werden.

Periproctitis besteht in einer entzündlichen Infiltration oder Abscessbildung in dem den Mastdarm umgebenden Zellgewebe. Die Affection kann entweder acut oder chronisch verlaufen und durch Verletzungen, geschwürige Processe, Tuberculose oder Fortleitung der Entzündung von anderen Organen entstehen. In ihrem Gefolge bildet sich häufig, besonders bei tuberculöser Basis, eine Mastdarmfistel aus. Die Diagnose der Periproctitis beruht auf einer durch die Palpation nachweisbaren Anschwellung und Härte resp. Fluctuation, während zugleich Fieber und heftiger Schmerz sowie Tenesmus besteht.

Als **Fissura ani** bezeichnet man Risse der Schleimhautfalten oder kleine Geschwürchen, die in der Tiefe der Falten resp. ihnen parallel liegen. Die dadurch veranlassten Schmerzen sind häufig sehr gross, so dass zu einer genauen Untersuchung eine vorherige Cocainisirung erforderlich werden kann.

Sehr häufig sind die **syphilitischen Affectionen,** die meist in der Form weicher Condylome oder als papulöses Syphilid erscheinen. Doch kommen auch sonstige Formen der Syphilis in der Anusgegend vor. In seltenen Fällen sind höher gelegene Theile des Mastdarms der Sitz syphilitischer Geschwüre (primärer bei Päderasten), welche zu Stricturen führen können. Ist der Sitz derselben nicht zu hoch, so können sie mittelst des Spiegels wahrgenommen werden, falls nicht eine bereits vorhandene Strictur des Sphincter die Einführung des Spiegels beeinträchtigt. In zweifelhaften Fällen wird die Diagnose durch die Anamnese und anderweitige Symptome von Lues gestützt.

Hämorrhoiden erscheinen als innere und äussere resp. intermediäre Hämorrhoidalknoten. Die ersteren werden bei der Palpation als mehr oder weniger umfangreiche circumscripte Erhabenheiten gefühlt, die auch der Inspection mit dem Spiegel zugänglich sind. Die äusseren Knoten sind entweder weich und bläulich durchscheinend oder mit harter Hautdecke bekleidet.

Im Anschluss an die Hämorrhoidalknoten besteht häufig ein Katarrh des Mastdarms (s. o.), der sich durch den Abgang schleimiger Flüssigkeit charakterisirt. Ausserdem geben, besonders die inneren Knoten, häufig Veranlassung zu Blutungen. Ist der innere Knoten gross, so kann es bei heftigem Drängen des Pat. zum Vorfall der Schleimhaut (S. 148) kommen.

Nach v. Leube (l. c.) fehlen Hämorrhoidalknoten fast nie bei

Carcinoma recti. Er empfiehlt daher, stets bei vorhandenen Hämorrhoiden auf ein etwaiges Carcinoma recti zu untersuchen.

Beim **Prolapsus ani** oder **recti,** welchen man hauptsächlich bei schwächlichen Kindern und bei älteren Leuten im Anschluss an heftige Durchfälle beobachtet, sieht man einen mehr oder weniger grossen, dunkelroth gefärbten, runden, mit Schleimhaut bekleideten, leicht blutenden Wulst in der Anusgegend prominiren. Derselbe hat in der Mitte eine Oeffnung, durch die der Finger eindringen kann. Unter Umständen kann die prominirende Geschwulst bis zu Kindskopfgrösse anwachsen. Dann handelt es sich meist um einen Mastdarmbruch (Heterocele). Wird der Prolapsus nicht bald reponirt, so treten die Erscheinungen lebhafter Entzündung der Schleimhaut resp. Geschwürsbildung auf.

Zuweilen tritt im Anschluss an einen entzündlichen Process der Mastdarmwandung in der Nähe des Anus ein kleiner Theil der Schleimhaut (besonders während der Defäcation) an die Oberfläche (entzündlicher Prolapsus).

Neurosen des Darms.

In ähnlicher Weise wie beim Magen beobachtet man auch beim Darm ungemein häufig functionelle Störungen, welche nicht auf einer organischen Erkrankung der Darmwand beruhen und daher als Neurosen zu bezeichnen sind[1]). Es kann sich hierbei entweder um Erkrankungen des Rückenmarks oder Gehirns, um Neurasthenie oder Hysterie, oder aber um nervöse Störungen der Darmthätigkeit handeln, ohne dass gleichzeitig sonstige Erscheinungen einer allgemeinen Neurose beständen. Psychische Momente und Reflexwirkungen von anderen Organen, speciell den Sexualorganen und dem Magen aus spielen dabei eine wichtige Rolle.

Eine scharfe Abgrenzung in Motilitäts-, Sensibilitäts- und Secretionsneurosen, wie sie vielfach durchgeführt wird, erscheint gezwungen, da die Neurosen, wenn auch nicht immer, so doch in vielen Fällen, combinirte Functionsstörungen darstellen.

Nervöse Diarrhoe.

Bei der nervösen Diarrhoe (Trousseau) handelt es sich um einen abnormen Reizzustand des Darms, der entweder nur in einer Steigerung

[1]) Eine sehr gute Zusammenstellung giebt Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten des Darms. 1893. S. 478ff.

der Peristaltik besteht oder zugleich verbunden ist mit Vermehrung der Secretion[1]). Wenn lediglich häufige Entleerungen fester Kothmassen erfolgen, so liegt sicher nur das erste Moment vor. Werden aber zahlreiche dünne Stühle entleert, so ist es naheliegend, anzunehmen, dass zugleich eine gesteigerte Flüssigkeitsabsonderung besteht. Dies ist dann zweifellos der Fall, wenn die Stühle von vornherein dünne Beschaffenheit haben und nicht, wie es häufig geschieht, die erste Defäcation fest und erst die folgenden flüssig sind. In letzterem Falle kann es sich auch lediglich um gesteigerte Peristaltik handeln, durch die der flüssige Dünndarminhalt schneller als normal zu Tage gefördert wird.

Was die Aetiologie betrifft, so spielen eine Hauptrolle psychische Einflüsse (stärkere Gemüthsbewegungen, Angst, Schreck) und hier sind es besonders, aber keineswegs ausschliesslich, Individuen, bei denen überhaupt eine abnorme nervöse Reizbarkeit besteht, speciell Neurastheniker und Hysterische.

Sehr häufig geht der Reiz von einem anderen Organ aus. Hier sind zu erwähnen die Sexualorgane (während der Menses sind Diarrhöen ein häufiges Vorkommniss), ferner die Mundhöhle, wo besonders der Zahndurchbruch bei Säuglingen so oft mit Diarrhöen einhergeht. Natürlich muss man sich speciell in letzterem Fall vor Verwechslung mit einem acuten Darmkatarrh hüten. Dass auch vom Magen aus die Diarrhoe auf reflectorischem Wege ausgelöst werden kann, lehrt die tägliche Erfahrung. Denn sehr häufig wird mitgetheilt, dass in dem Moment, wo die Speisen in den Magen gelangen oder wenige Minuten darauf, mehr weniger heftiger Stuhldrang erfolgt. Da in der kurzen Zeit ein Uebertritt der Ingesta in den Darm und dadurch veranlasster direkter Darmreiz ausgeschlossen ist, so kann es sich dabei nur um eine Reflexwirkung handeln. Zuweilen tritt diese Wirkung nur bei bestimmten Speisen ein, während in anderen Fällen deren Qualität irrelevant ist.

Von Erkrankungen des centralen Nervensystems ist besonders die Tabes zu erwähnen, in deren Gefolge, resp. als deren Initialsymptom zuweilen sehr heftige Diarrhöen anfallsweise auftreten können (s. u. crises entériques). Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die nervöse Diarrhöe acut oder chronisch resp. intermittirend vorkommen kann.

---

[1]) S. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884. S. 182.

Diagnose: Die Diagnose ist in Fällen, wo die Aetiologie und das Krankheitsbild in einer der beschriebenen Weisen ausgesprochen ist, nicht schwer. Doch muss man stets daran denken, dass trotzdem gleichzeitig eine organische Darmkrankheit bestehen kann. Erst nach Ausschluss derartiger, auch zu Diarrhöe führender Affectionen (S. 101) darf man daher eine rein functionelle Störung annehmen. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Beziehung das Verhalten der Fäces, speciell das Fehlen von Schleim.

Nervöse habituelle Stuhlverstopfung (Darmatonie).

Die nervöse Form der Stuhlverstopfung ist bedingt durch eine motorische Schwäche (Atonie) des Darms; inwiefern auch mangelhafte Secretion dabei eine Rolle spielt, ist nicht sicher gestellt. Sie kann veranlasst sein durch individuelle, häufig erbliche Disposition, durch sitzende Lebensweise, durch schwer verdauliche, flüssigkeitsarme Nahrung, durch gewohnheitsmässiges Unterdrücken des Stuhlzwanges, durch übermässige Fettanlagerung, ferner durch Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Ausser den verschiedenen palpabeln Gehirn- (Tumoren, Meningitis etc.) und Rückenmarkskrankheiten (Tabes, chron. Myelitis etc.) gehen auch die functionellen Gehirnleiden (Melancholie, Hypochondrie etc.) häufig mit sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung einher. Andererseits muss man stets eingedenk sein, dass Störungen der geistigen Thätigkeit, Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, ja wirkliche hypochondrische und melancholische Anwandlungen nicht selten als Folge lange dauernder Verstopfung auftreten können.

Diagnose: Für die Diagnose ist das letztere Moment natürlich von grosser Wichtigkeit. Ueberhaupt darf man nie vergessen, dass habituelle Stuhlverstopfung auch durch die verschiedensten organischen Erkrankungen des Magendarmcanals bedingt sein kann (S. 102). Abgesehen von den chron. Magenleiden, die sich meist leicht ausschliessen lassen, und von Circulationsstörungen im Abdomen kommen hier besonders die organischen Erkrankungen des Darms selbst in Betracht. Und deren Ausschliessung ist nicht selten sehr schwer. Das gilt weniger für den chron. Katarrh, gegen den das constante Fehlen von Schleim, allerdings nicht mit absoluter Sicherheit (S. 121) spricht. Schwieriger resp. zuweilen unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber einer chron. Enterostenose (S. 135) sein. Hier kommt besonders das ätiologische

Moment in Betracht (frühere überstandene Darmulcera oder circumscripte Peritonitiden würden für Verengerung sprechen). Von grosser Wichtigkeit ist auch die Berücksichtigung der Lage des Dickdarms, da Coloptose und sonstige Formanomalien des Colon descendens ebenfalls in der Regel von habitueller Stuhlverstopfung begleitet sind (S. 146).

Schliesslich sei noch auf eine practisch wichtige Form der Darmatonie hingewiesen, bei der die Erschlaffung besonders den Mastdarm betrifft. Es handelt sich hierbei meist, aber keineswegs ausschliesslich um alte decrepide Individuen. Der Mastdarm ist dabei mit harten Fäcalien angefüllt, die nur durch künstliche mechanische Mittel hervorgeholt werden können.

Nervöse Darmkolik.

Nach dem hervorstechendsten Symptom, dem plötzlich auftretenden heftigen Schmerz (Enteralgie) ist die Kolik (s. S. 103) in erster Linie als Sensibilitätsneurose aufzufassen. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass auch die motorische Function des Darmes durch abnorm gesteigerte krampfartige Contraction der Darmwand (Enterospasmus) bei dem Zustande kommen der Kolik betheiligt ist, und dass bei manchen Kolikformen Steigerungen und sonstige Abnormitäten der Secretion (s. u. Colica mucosa) eine wichtige Rolle spielen.

Abgesehen von der als reine Neurose zu betrachtenden Kolik der Neurastheniker und Hysterischen und der reflectorisch ausgelösten Enteralgie bei verschiedenen Affectionen anderer Organe, speciell des Uterus und der Ovarien, giebt es noch eine Reihe besonderer wohl characterisirter Formen.

Hier ist zu erwähnen die Bleikolik (Colica saturnina), bei der neben den Schmerzanfällen intensivsten Characters der Enterospasmus durch die kahnförmige Einziehung des Abdomens besonders deutlich ausgeprägt ist. Ferner die Crises entériques, welche ebenso wie die Crises gastriques scheinbar als Initialsymptom der Tabes dorsalis auftreten können und in krampfartigen Schmerzen und Diarrhoe bestehen. Eine genaue Anamnese und Untersuchung wird jedoch fast immer bereits das gleichzeitige Bestehen anderweitiger tabischer Symptome erkennen lassen.

Eine eigenartige Stellung nimmt die Schleimkolik (Colica

mucosa) ein (Woodward[1]), Leyden[2]), Nothnagel[3]), v. Leube[4]) u. a.). Es handelt sich dabei um ein wohlcharacterisirtes Bild, das nicht zu verkennen ist und welches darin besteht, dass (meist längere Zeit hindurch) röhrenförmige oder bandartige Gebilde in grossen Massen mit oder ohne Faeces entleert werden. Gleichzeitig können Kolikschmerzen bestehen oder fehlen. Meist werden weibliche hysterische Individuen davon betroffen; doch habe ich die Affection auch bei Männern ohne nervöse Erscheinungen beobachtet. Ich glaube, dass man mit v. Leube annehmen muss, dass es sich hierbei nicht immer um eine einfache Secretionsneurose handelt, sondern dass in der Regel eine Combination mit chron. Enteritis, Enteritis membranacea (S. 121), besteht[5]). Für letztere spricht der Nachweis reichlicher Epithelien und Leucocyten bei der mikroskopischen Untersuchung.

Ausserdem kann die Kolik bedingt sein durch abnorme Ansammlung von Gasen (Colica flatulenta) oder von festen Kothmassen (Colica stercoralis), durch Helminthen, Gallensteine oder sonstige Fremdkörper.

Diagnose: Abgesehen von der Bleikolik, der Colica mucosa und den tabischen Krisen, wo die Diagnose nicht zu verfehlen ist, muss man zunächst feststellen, dass die Koliken nicht von anderen Organen (s. Cholelithiasis und Nephrolithiasis) ausgehen. Weiter hat man sich vor Verwechslung mit acut entzündlichen Processen, speciell Enteritis, Typhlitis, Peritonitis zu hüten.

Peristaltische Unruhe des Darms.

Besonders bei jugendlichen weiblichen Individuen macht sich häufig eine Steigerung der Darmbewegungen bemerkbar, die nach Rosenheim[6]) auch fühlbar und tastbar werden können. Die Haupterscheinung aber sind kollernde und gurrende Geräusche, die oft ausserordentlich intensiv werden, so dass sie selbst auf weite Entfernung hin zu hören sind. Schmerzen pflegen dabei zu fehlen.

---

[1]) Citirt bei Nothnagel l. c. S. 184.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 16.

[3]) Nothnagel l. c.

[4]) Leube l. c. S. 270. s. auch Kitagawa, Zeitsch. f. klin. Med. 1891. Bd. 18. S. 9.

[5]) S. auch G. Sée, Bull. de l'academie. 1893. No. 51. und Ewald Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 41.

[6]) Rosenheim l. c. S. 491.

Die Diagnose beruht auf dem Ausschluss sonstiger krankhafter Erscheinungen vom Darm her.

Sphincteren-Lähmung (Incontinentia alvi).

Der mehr oder weniger vollständige Verlust der Herrschaft über die Schliessmuskeln des Mastdarms wird häufig beobachtet und kann durch mannigfache Umstände bedingt sein. Besonders sind hier die Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns zu erwähnen, sowie alle mit Benommenheit des Sensoriums einhergehenden Krankheiten, ferner die verschiedenen organischen Erkrankungen des Mastdarm selbst und benachbarter Organe, speciell der Blase. Häufig beobachten wir die Incontinenz auch bei Kindern, wo sie rein nervöser Natur zu sein pflegt, wie aus dem meist prompten Erfolg einer geeigneten Behandlung hervorgeht.

Krankheiten des Bauchfells.

Acute Bauchfellentzündung (Peritonitis acuta).

Die acute Peritonitis entsteht selten primär (durch directes Trauma), meist secundär. In letzterem Falle handelt es sich in der Regel um ein Uebergreifen von entzündlichen Processen der Abdominalorgane auf das Peritoneum, oder um den Durchbruch der Wandung des Magens, Darms, der Gallenblase, der Harnorgane (Perforationsperitonitis), resp. den Uebertritt abnormer Secrete aus den Tubenöffnungen. Ausserdem entsteht acute Peritonitis in seltenen Fällen im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit. Die Entzündung kann entweder circumscript oder diffus sein.

1. Circumscripte Peritonitis.

Symptome und Diagnose: Die circumscripte Peritonitis entzieht sich häufig dem Nachweis. Sie ist meistens nur dann mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn an einer circumscripten schmerzhaften Stelle des Abdomens sich ein Exsudat nachweisen lässt. Das blosse Vorhandensein eines umgrenzten, wenn auch heftigen Schmerzes genügt nicht zur Diagnose, selbst wenn gleichzeitig Erbrechen und

Fieber besteht. Dagegen spricht in diesen Fällen ein durch Auscultation und Palpation zu constatirendes Reiben (besonders über Leber und Milz) für peritonitische Auflagerungen.

Am häufigsten findet sich circumscripte Peritonitis in der Umgegend des Cöcums (s. Perityphlitis S. 136) und der weiblichen Geschlechtsorgane (s. die Lehrbücher der Gynäkologie). Uebrigens kommt auch eine circumscripte Peritonitis in der Umgebung des Colon descendens vor, welche vollkommen unter den Erscheinungen einer Perityphlitis verläuft. Nur ist die Schmerzhaftigkeit und der durch das Exsudat bedingte Tumor im linken Hypochondrium localisirt. In der Literatur ist diese Krankheit nicht erwähnt. Ich habe aber mehrere derartige Fälle und zwar bei jungen männlichen Individuen beobachtet.

2. Diffuse Peritonitis.

Symptome: Die diffuse Peritonitis macht, entsprechend ihrem perniciösen Charakter, ungleich beträchtlichere und prägnantere Erscheinungen, die nur zuweilen durch das Grundleiden verdeckt werden können.

Plötzlich oder nachdem bereits sonstige Krankheitssymptome vorausgegangen, stellen sich intensive, zuweilen localisirte, meist jedoch über das ganze Abdomen verbreitete Schmerzen ein, die bei der geringsten Berührung und Bewegung noch ausserordentlich gesteigert werden. Daher nehmen die Kranken meist ruhige Rückenlage und costalen Athemtypus an. Gleichzeitig oder bald darauf tritt heftiges, anhaltendes Erbrechen ein, das nicht selten durch Singultus abgelöst wird, nach kurzer Zeit einen ausgesprochen galligen Charakter annimmt und besonders durch den Versuch einer Nahrungsaufnahme gesteigert wird. Es besteht starker Durst, die Zunge ist trocken und belegt, der Puls sehr beschleunigt, klein, leer resp. fadenförmig oder gänzlich fehlend. Der Leib ist stark aufgetrieben in Folge von Flüssigkeitserguss und Meteorismus, und zwar von M. peritonei (S. 111) bei Perforationsperitonitis, von M. intest. bei sonstiger diffuser P. Der Flüssigkeitserguss ist bei M. intest. häufig nicht sicher nachweisbar, da die ausgedehnten Därme sich stark vorwölben. In anderen Fällen dagegen ergiebt die Percussion Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. Eine Prüfung des Schallwechsels bei Lageänderung ist wegen der Schmerzhaftigkeit und Gefährlichkeit einer derartigen Manipulation zu unterlassen, überhaupt jede Unter-

suchung des Patienten mit der grösstmöglichsten Schonung vorzunehmen. Bei Perforationsperitonitis verschwindet die Leber- (und Milz-)Dämpfung. Doch ist dies Verhalten nicht sicher beweisend für den Lufteintritt in das Peritoneum. Denn auch bei hochgradigem Meteorismus intestin. kann durch Ueberlagerung der Därme die Leberdämpfung zum Verschwinden gebracht werden. Die Temperatur ist meist erhöht, das Sensorium meist frei. Gegen Eintritt des Todes, welcher bei Perforationsperitonitis häufig schon nach mehreren Stunden, bei sonstiger Peritonitis erst später erfolgt, zeigen die Patienten das Bild schwersten Collapses. Zugleich ist die Temperatur erniedrigt, häufig subnormal.

In den seltenen günstig verlaufenden Fällen der nicht durch Perforation entstandenen Peritonitis können die Krankheitserscheinungen sich allmählich verlieren. Die zurückbleibenden Stränge und Verwachsungen können dann aber in der Folge noch die Veranlassung mannigfacher Störungen (z. B. Schmerzen, Darmabknickungen) geben. In anderen Fällen geht die acute in die chronische Form über.

Diagnose: Die Stellung der Diagnose ist in der Regel nicht schwer. Doch hat man sich im Beginn der Krankheit zu hüten vor Verwechslungen mit Gallensteinkolik und Nierenkolik. Indess reicht hier zur Unterscheidung meist schon der Umstand aus, dass bei diesen Affectionen der Schmerz auf eine bestimmte Stelle localisirt erscheint. Auch die acut einsetzende nervöse Enteralgie, die völlig unter dem Bilde einer acuten Peritonitis mit schwerem Collaps einsetzen kann, ist zu berücksichtigen. Hier ist von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose das Fehlen des Fiebers und der Umstand, dass die Schmerzen unabhängig von Bewegungen sind, während sie bei Peritonitis hierdurch auf's äusserste gesteigert werden. Ueber die Differentialdiagnose gegenüber Ileus s. S. 132. Da die acute P. meist secundär auftritt, so ist es stets geboten, nach der primären Ursache der Erkrankung zu suchen.

Chronische Bauchfellentzündung (Peritonitis chron.).

Die chron. Peritonitis kann einfach als Folge einer acuten Entzündung des Bauchfells sich ausbilden. Ausserdem ist sie der gewöhnliche Begleiter chron. entzündlicher resp. geschwüriger Processe der verschiedenen Unterleibsorgane, in deren Umgebung sie sich ausbildet. Die Erkrankung kann ferner bedingt sein

durch eine Tuberculose oder Carcinose des Bauchfells, welche sich an die entsprechende Affection eines anderen Abdominalorgans anschliesst[1]). Ganz ausnahmsweise ist primärer Krebs des Peritoneums beobachtet worden.

Symptome: Ebenso wie bei der acuten giebt es auch bei der chron. Peritonitis eine circumscripte und eine diffuse Form. Ausserdem kann sie als P. sicca oder exsudativa auftreten. Dementsprechend zeigen die Symptome der Krankheit natürlich wesentliche Differenzen.

Bei der circumscripten, speciell der adhäsiven, zu Verwachsungen führenden, Form handelt es sich zuweilen nur um Unregelmässigkeiten der Defäcation sowie Druckempfindlichkeit und Schmerzen im Unterleib. Dabei ist der allgemeine Ernährungszustand entweder nicht beeinträchtigt oder es besteht remittirendes Fieber und zunehmende Entkräftung. Die Untersuchung verläuft nicht selten resultatlos, während man in anderen Fällen feste strangförmige Verdickungen (besonders bei Tuberkulose) oder ein abgesacktes Exsudat (spec. bei Perityphlitis) durch die Bauchdecken durchfühlen kann. Zuweilen hört man bei der Auscultation Reibegeräusche, welche auch der Palpation zugängig sein können und deren Vorhandensein ausschlaggebend für die Diagnose ist.

In Betreff der in der Umgebung des Uterus und der Ovarien entstehenden circumscripten Peritonitiden sei auf die gynäkologischen Lehrbücher verwiesen.

Ungleich prägnanter pflegen die Erscheinungen der diffusen Form zu sein. Sie machen sich in der Regel allmählich mit oder ohne Fieber bemerkbar unter Störungen der Magen- und Darmthätigkeit, mehr oder weniger hochgradiger Schwäche und Abmagerung, zuweilen auch Leibschmerz. Dabei ist der Leib in ausgesprochenen Fällen meteoristisch aufgetrieben und lässt an verschiedenen Stellen Flüssigkeitsergüsse erkennen (S. 109), die jedoch in Folge von Verwachsungen häufig keine oder doch nur geringe Beweglichkeit zeigen. Die Menge des Exsudats ist nicht selten so geringfügig, dass es sich dem Nachweis völlig entzieht, während es in anderen Fällen, besonders bei Carcinose oder Tuberkulose, viele Liter betragen kann. Das spec. Gewicht der durch Punktion ent-

[1]) Obgleich Tuberculose und Carcinose des P. besondere Krankheiten darstellen, werden sie im Folgenden zugleich mit der einfachen Peritonitis besprochen, weil die betreffenden Symptome grosse Uebereinstimmung zeigen.

leerten Flüssigkeit ist meist höher als 1016. Nicht selten fühlt man feste Stränge sowie grössere und kleinere Tumoren durch die Bauchdecken durch.

Uebrigens ist auch bei diffuser P. die lokale Erkrankung des Bauchfells keineswegs immer deutlich ausgeprägt, so besonders bei der Miliartuberkulose, welche häufig völlig symptomlos verläuft.

Verlauf: Während der Verlauf der circumscripten P. in vielen Fällen zur Heilung führen kann, ist dies bei der diffusen P., deren Ausgang meist Marasmus ist, viel seltener der Fall. Verhältnissmässig am häufigsten ist ein günstiger Ausgang bei kleinen Kindern, wo selbst grosse Exsudate wieder resorbirt werden können.

Diagnose: Die circumscripte Peritonitis entzieht sich, besonders wenn es sich um die trockene Form handelt, nicht selten völlig der Diagnose, da ausgesprochene Symptome gänzlich fehlen können. In anderen Fällen dagegen gelingt der Nachweis schmerzhafter Resistenzen und Stränge oder eines Reibegeräusches. Ueber die Diagnose der Perityphlitis s. S. 138. Die circumscripten Peritonitiden der weiblichen Geschlechtsorgane werden bei bimanueller Untersuchung per vaginam und rectum erkannt.

Die Diagnose der diffusen Peritonitis beruht besonders auf dem Nachweis eines Flüssigkeitsergusses. Demnächst ist festzustellen, ob hierbei nur ein Transsudat oder Exsudat vorliegt. Fehlen sonstige Stauungserscheinungen, so handelt es sich um Peritonitis, wenn Lebercirrhose mit consecutivem Ascites ausgeschlossen werden kann (s. u.).

Ist das Vorhandensein einer chron. Peritonitis erwiesen, so ist nun die schwierige Frage zu entscheiden, ob sie einfacher oder secundärer Natur d. h. als Tuberkulose resp. Carcinose des Peritoneums zu betrachten ist.

Der Nachweis tuberkulöser Erkrankung in anderen Organen entscheidet hier nicht, da Phthisiker auch an einfacher Peritonitis erkranken können. Ausserdem kann auch eine einfache Peritonitis sich in eine tuberkulöse umwandeln. Für Tuberkulose sprechen die erwähnten strang- resp. plattenartigen Verdickungen des Netzes, der hämorrhagische Charakter der Punktionsflüssigkeit und vor Allem der Nachweis von Tuberkelbacillen in derselben. Die Erscheinungen der Carcinose des Peritoneums, bei der multiple miliare Knötchen oder grössere Knoten über das ganze Bauchfell verstreut sind und meist gleichzeitig ein seröses Exsudat vorhanden ist, gleichen völlig denen der Tuberkulose des P. Die Diagnose stützt

sich auf das Vorhandensein eines primären Carcinoms. Häufig stösst sie jedoch auf beträchtliche Schwierigkeiten, und besonders wenn das primäre Carcinom dem Darm angehört, kann die eigentliche Natur der Krankheit, welche sich dann event. in den Folgen des Darmcarcinoms (Ileus etc.), oder nur in allgemeinem Marasmus äussert, verborgen bleiben. Die Unterscheidung einer Carcinose des Bauchfells von einer einfachen chron. Peritonitis ist sehr schwer. Selbst das Durchfühlen einzelner kleiner Tumoren ist nicht massgebend, da es sich hierbei auch um intumescirte Mesenterialdrüsen handeln kann. Von Wichtigkeit ist dagegen auch hier der Nachweis eines hämorrhagischen Exsudats, welcher für Carcinose spricht.

Bauchfellwassersucht (Ascites).

Ascites tritt stets als Theilerscheinung eines anderweitigen Grundleidens auf. Letzteres kann bestehen in Störungen des grossen Kreislaufes (Erkrankungen des Herzens, der Gefässe oder der Lungen), Nierenkrankheiten und Hydrämie bei chron. Zehrkrankheiten. In diesen Fällen ist der Ascites verbunden mit sonstigen hydropischen Ergüssen resp. Anasarca. Ausserdem wird Ascites veranlasst durch Störungen im Pfortaderkreislauf (am häufigsten bei Lebercirrhose, nicht selten bei Syphilis der Leber). Hierbei entsteht er ohne sonstige hydropische Ergüsse, oder letztere treten erst später auf. Während die Punctionsflüssigkeit in der Regel einen klaren, serösen Charakter hat, ist dieselbe bei chylösem Ascites in Folge von Fettbeimengung trübe.

Ueber den Nachweis des Ascites durch die physikalische Untersuchung s. S. 109, über die Untersuchung der durch Punktion entleerten Flüssigkeit s. u. II. Th.

Subphrenischer Abscess.

Man versteht unter subphrenischem Abscess eine Ansammlung von Eiter, dem häufig in Folge von Zersetzung Luft beigemengt ist, unterhalb des Zwerchfells, wodurch dieses mehr weniger hoch in den Thoraxraum hinaufgedrängt wird. Sie entsteht meist in Folge der Perforation eines Magengeschwürs und daran sich anschliessender circumscripter Peritonitis. Uebrigens kommen auch abgesackte Abscesse im Peritonealraum vor durch Perforation eines Empyems durch das Zwerchfell (Leyden).

Symptome und Diagnose: Die Symptome entsprechen meist denen eines rechts oder links gelegenen Empyems resp. Pyopneumothorax. In letzterem Falle besteht deutlicher Schallwechsel bei Umlagerung des Patienten (Pyopneumothorax subphrenicus).[1])

Die Diagnose, resp. der Ausschluss eines Pleuraexsudates, ist unter Umständen schwer und aus dem physikalischen Befund meist überhaupt nicht abzuleiten. Dies gilt spec. für mittelgrosse Eiteransammlungen. Bei grossen subphrenischen Abscessen können die Verdrängungserscheinungen nach abwärts so hochgradig werden, dass sie gegen Empyem sprechen, obgleich hierbei auch derartiges vorkommt. Aehnlich verhält es sich mit der fehlenden Verdrängung des Herzens.

Die Diagnose beruht daher neben dem Nachweis einer Eiteransammlung (Probepunction) vor Allem auf der Anamnese d. h. dem Vorhergehen einer Perforationsperitonitis event. auch lediglich auf dem sicheren Nachweis eines Ulcus ventriculi.

---

[1]) Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 1. S. 320, s. auch Herrlich: Verhandl. d. Vereins f. innere Med. 1886. S. 225.

IV.

Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome.

Nicht selten fehlen bei den Leberkrankheiten subjective, durch das locale Leiden selbst veranlasste, Beschwerden völlig, in anderen Fällen sind sie zu unbestimmter Natur, um von vornherein auf die Leber als Ausgangspunkt hinzuweisen. Ueber das auch subjectiv nachweisbare wichtige Symptom des Icterus, der stets eine Erkrankung der Leber oder Gallenwege beweist, s. u.

Die mit Vergrösserung des Organs einhergehenden Affectionen machen sich bemerklich durch die Anschwellung des Leibes und die dadurch bedingten Beschwerden.

Schmerz in der Lebergegend findet sich besonders bei Gallensteinkolik, bei Hepatitis suppurativa (hier auch häufig in der rechten Schulter), vielen Fällen von Carcinoma hepatis. In anderen Fällen (Hyperämie der Leber, Hepatitis interst. im I. Stadium) besteht meist nur Spannungsgefühl und Empfindlichkeit in der Lebergegend. Doch können diese Erscheinungen auch fehlen.

B. Untersuchung der Leber.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Leber liegt innerhalb des Peritonealraums mit $^3/_4$ ihres Volumens, entsprechend dem rechten Lappen, im rechten Hypochondrium, nach links reicht sie über das Epigastrium hinweg bis in das linke Hypochondrium hinein. Begrenzt wird die Leber nach oben hin, getrennt durch das Zwerchfell, von

Lungen und Herz, nach unten von rechter Niere, Magen und Colon transversum. Der höchste Stand der convexen Fläche der Leber entspricht in der Exspirationsstellung einer Horizontalen, welche durch das Sternalende der 5. Rippe und die Mitte des 9. Brustwirbels hindurchgeht.

Der untere Rand der Leber verläuft zwischen Scapular- und Axillarlinie an der 11. Rippe, in der Mamillarlinie erreicht er den Rippenbogen. Von hier aus steigt er über das Epigastrium schräg nach oben und links derart, dass er sich in der Mittellinie etwas oberhalb der Mitte zwischen Basis des Schwertfortsatzes und Nabel befindet und zwischen linker Mamillar- und Parasternallinie die Herzgrenze erreicht.

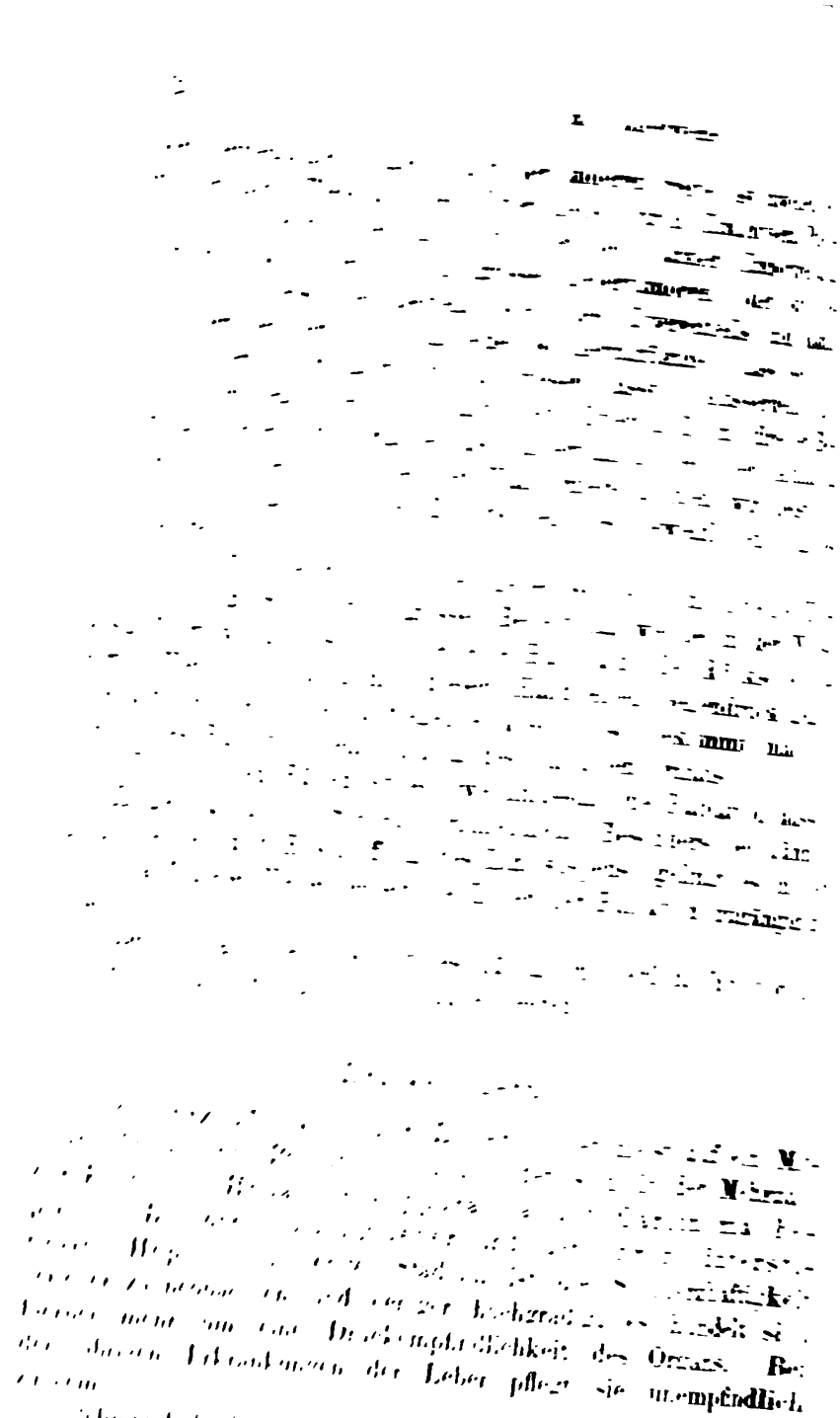
1. Inspection.

Die Inspection der Lebergegend allein giebt nur selten für die Diagnose Anhaltspunkte, welche nicht sicherer und genauer durch Palpation und Percussion zu gewinnen wären. Besteht eine beträchtliche Vergrösserung der Leber, so erscheint das Abdomen auf der rechten Seite aufgetrieben. Besonders hohe Grade nimmt diese Auftreibung bei Carcinom und vor allem bei Echinokokkus an. In letzterem Falle sieht man nicht selten auch die rechte Thoraxhälfte hochgradig hervorgewölbt. Bei Insufficienz der Tricuspidalis kann Pulsation der Leber sichtbar werden.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist eine starke Erweiterung der Hautvenen oberhalb des Nabels. Mässige Ausdehnungen derselben können bei jeder starken Ausdehnung und Anspannung der Bauchdecken vorkommen. Ist diese Ursache jedoch nicht vorhanden, so beweist die sichtbare Ausdehnung der Hautvenen eine Störung der Blutbewegung in der V. cava. inf. oder der V. portarum. Wenn die Venenwurzeln der unteren Extremitäten nicht betheiligt sind, so ist die erstere Ursche auszuschliessen und es handelt sich alsdann um Hindernisse im Verlaufe der Pfortader. Nimmt die Stauung einen hohen Grad an, so bildet sich das Caput medusae aus.

2. Palpation.

Zunächst muss man sich mit Sicherheit davon überzeugen, dass die Resistenz, welche man unter den Händen hat, in der That der Leber angehört, indem man constatirt, dass sie bei Athmung auf- und abwärts steigt. Dies Kriterium ist aber nicht absolut massgebend. Denn es kommt nicht selten vor, dass die umliegenden Organe, resp. Tumoren oder narbige Verdickungen derselben mit der Leber verwachsen sind und daher ebenfalls den



Schmerzhaftigkeit der Leber, besonders in der Gegend der In-
[illegible] Gallenblase, findet sich ferner bei Gallensteinkolik
[illegible] entzündlichen Affectionen der Gallenblase und grossen

Gallenwege. Die Schmerzhaftigkeit ist in diesen Fällen meist eine ganz besonders intensive.

Boas[1]) giebt neuerdings als charakteristisch für Cholelithiasis einen schmerzhaften Druckpunkt in der Gegend des 12. Brustwirbels, 2—3 Finger breit von den Wirbelkörpern entfernt, an, der sich häufig noch weiter nach rechts hin ausdehnen und ev. noch Wochen und Monate lang nach dem Kolikanfall bestehen bleiben soll. Ob hierin in der That ein werthvolles Moment für die Diagnose der Cholelithiasis gegeben ist, muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Lage und Beschaffenheit des unteren Leberrandes.

Da der untere Rand der Leber häufig sehr dünn ist und scharf abschneidet, ausserdem von Darmschlingen verdeckt sein kann, wodurch eine genaue Grenzbestimmung durch die Percussion erschwert wird, so ist die Palpation das beste Mittel zur Untersuchung des unteren Leberrandes.

Bei gut entwickelten Bauchdecken lässt sich freilich normalerweise die Leber und deren Rand nicht fühlen. Ist jedoch der Thorax sehr kurz und sind die Bauchdecken sehr schlaff und dünn (besonders bei Multiparis), so gelingt es, vornehmlich bei tiefer Inspiration, nicht selten den glatten Leberrand und sogar, im Epigastrium, die Oberfläche der Leber deutlich zu palpiren, ohne dass eine Abnormität vorliegt. Im Gegensatz hiervon ist man unter pathologischen Verhältnissen, trotzdem zweifellos eine Vergrösserung der Leber besteht, sehr häufig nicht im Stande, den unteren Leberrand zu palpiren und zwar in Folge starker Entwicklung der Fett- und Muskelmassen der Bauchdecke.

Tiefstand des unteren Randes der Leber wird bewirkt durch eine Dislocation oder durch eine Vergrösserung des Organs. Erstere Veranlassung findet sich bei Schnür- und Wanderleber sowie bei Tiefstand des Zwerchfells in Folge von Abnormitäten im Thoraxraum, letztere bei Stauungsleber, chron. Hepatitis, amyloider Degeneration, Echinococcus, Fettleber, Carcinom, Lebersyphilis, Leberabscess. Ob Dislocation oder Vergrösserung vorliegt, ist durch die Palpation allein häufig nicht zu bestimmen, wir bedürfen hierzu noch der

[1]) Boas, Diagnostik u. Therapie etc. I. Th. S. 73.

Feststellung der oberen Lebergrenze durch die Percussion, sowie der Berücksichtigung der übrigen Krankheitserscheinungen.

Ausser der Lage des Leberrandes ist es auch von Wichtigkeit, seine Beschaffenheit zu bestimmen. Er ist, wenn nur Dislocation vorliegt, scharf und zeigt in der Parasternallinie die der Gallenblase entsprechende Incisur. Einen scharfen Rand kann man auch bei verschiedenen mit einer Vergrösserung der Leber einhergehenden Erkrankungen des Organes finden. Bei Cirrhose und Syphilis, zuweilen auch Carcinom der Leber, nimmt er jedoch eine mehr oder weniger höckerige Beschaffenheit an.

Beschaffenheit der Leberoberfläche.

Ist die Leber nur wenig oder garnicht vergrössert oder sogar verkleinert, so ist das der Palpation zugängliche Stück meist nur äusserst klein. Trotzdem gelingt es auch hier häufig, z. B. bei der Lebercirrhose im Schrumpfungsstadium, das Organ vermöge der charakteristischen Vermehrung seiner Resistenz deutlich zu palpiren.

Die Consistenz der Leber stellt man fest, indem man mit den oberen Fingerphalangen beider Hände an bald näheren bald entfernteren Stellen mit mehr oder weniger starkem ruckweisem Druck (die Stärke richtet sich nach der Dicke der Bauchwände und dem Contractionszustand der Bauchmuskeln) das Organ palpirt. Aus der Grösse des Widerstandes, den unsere Hände empfinden, aus der Resistenz, machen wir den Schluss auf die Consistenz des Organs.

Um die sonstige Beschaffenheit der Oberfläche der Leber zu bestimmen, legen wir beide Hände flach auf die Bauchwandung und streichen auf derselben mittelst der Fingerspitzen mit wechselnder Intensität hin und her, indem wir vor Allem uns davon zu überzeugen suchen, ob die zu fühlenden Unebenheiten in der That der Leber oder den Bauchdecken (besonders das Fettgewebe der Bauchdecken täuscht bei oberflächlicher Untersuchung Unebenheiten der Leberoberfläche vor), oder anliegenden intraperitonealen Organen (Magen, Netz, Darm) angehören. Zur völligen Sicherung der Diagnose resp. besonders wenn die Unebenheiten nur klein sind, ist es erforderlich, dass man den Patienten tief aus- und einathmen lässt. Gleiten hierbei die Unebenheiten zwischen den Fingern hin und her, so gehören sie der Leber an, oder Organen, welche mit der Leber durch entzündliche Adhäsionen verwachsen sind.

Hat man Unebenheiten an der Leberoberfläche nachgewiesen, so ist es weiter erforderlich, sich von deren Consistenz zu überzeugen, d. h. zu untersuchen, ob sie hart, weich oder fluctuirend sind.

Zur Orientirung diene folgende Zusammenstellung.:

1. Glatte Oberfläche und Vermehrung der Consistenz (zugleich mit Vergrösserung des Organs) findet sich bei: Stauungsleber (bei relativer Insufficienz der Tricuspidalis besteht fühlbare Pulsation), Icterusleber, Amyloid, hypertrophischer Cirrhose, chron. Hepatitis im ersten Stadium.

2. Unebene Oberfläche mit Vermehrung der Consistenz (und Verkleinerung des Organs) bei: Chron. Hepatitis im Schrumpfungsstadium. Die ganze Oberfläche der Leber fühlt man hier mit kleinen harten Unebenheiten bedeckt.

3. Unebene Oberfläche mit verschiedener Consistenz (und Vergrösserung des Organs) beobachtet man, ausser bei Schnürleber (s. u.), bei:

Carcinom. Die Unebenheiten können den Charakter kleiner Knötchen oder grosser Tumoren erreichen. Die Consistenz ist wechselnd, zuweilen vermehrt, zuweilen herabgesetzt, ja pseudo-fluctuirend.

Echinococcus. Die Unebenheiten sind von verschiedener Grösse und Gestalt. Zuweilen handelt es sich um viele kleinere runde Erhebungen (multilocularer Echinococcus). Meist jedoch fühlt man einen einzigen event. fluctuirenden Tumor von verschiedener bis zu Kindskopfgrösse, der als deutliche Erhebung aus der im übrigen normalen Oberfläche der Leber fühlbar sein kann; oder es macht den Eindruck, als sei die ganze Leber kugelförmig vergrössert und vorgewölbt. In beiden letzteren Fällen erkennt man die Vorwölbung meist schon durch die Inspection. Das sogenannte Hydatidenschwirren, welches von manchen Autoren als ein dem Echinococcus charakteristisches, bei der Palpation wahrnehmbares Gefühl geschildert wird, kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Hepatitis suppurativa: Isolirte oder multiple, bald grössere, bald kleinere circumscripte, schmerzhafte Prominenzen, deren Consistenz entweder unverändert oder weich resp. fluctuirend ist.

Syphilis: Glatte flache Vorragungen, deren Consistenz sehr verschieden sein kann, bald hart, bald weich, sogar pseudo-fluctuirend. Zuweilen nimmt man auch von Narben herrührende Vertiefungen an der Oberfläche wahr.

Die Gallenblase ist für gewöhnlich nicht fühlbar. Ist sie jedoch abnorm ausgedehnt in Folge von Abschluss des Ductus choledochus resp. wenn Hydrops der Gallenblase besteht, so kann man sie, bei dünner Bauchwandung, als fluctuirenden Tumor an der Incisur des Leberrandes durchpalpiren. Nicht selten (besonders bei Cholelithiasis) verschwindet der Tumor plötzlich unter der palpirenden Hand, offenbar weil durch den Druck der Hand das Hinderniss aus dem Ductus choledochus und damit zugleich die Flüssigkeit aus der Gallenblase hinausgepresst worden ist. Fühlt

man an der Stelle der Gallenblase einen harten Tumor, so kann es sich um Carcinom der Gallenblase handeln.

3. Percussion.

Nach einer Zusammenstellung von Weil aus den Luschka'schen Tafeln beträgt die Höhe der von Lunge nicht bedeckten, also wandständigen Leber bei ruhiger Respirationsstellung (an der Leiche bestimmt) in der Mittellinie $9^1/_2$, in der Mamillarlinie 11, in der Parasternallinie 9 cm, sowie die Entfernung der äussersten linken Lebergrenze von der Mittellinie 6 cm. Hierdurch ist also der Umfang desjenigen Theiles der Leber gegeben, der bei der Percussion dumpfen Schall giebt: die absolute Leberdämpfung. Dieselbe hat eine obere und eine untere Grenze. Von der oberen Grenze können wir nur die Lungenlebergrenze bestimmen, da der Schall über der Leber und über dem Herzen nicht verschieden ist.

Die Lungenlebergrenze findet man, indem man bei schwacher Percussion an der rechten Thoraxseite nach abwärts geht, bis der helle Lungenschall in den gedämpften übergeht. Als wichtiges Mittel, um zu bestimmen, dass die beobachtete Dämpfung in der That die Grenze zwischen Lunge und Leber ist, dient die Prüfung, ob die Dämpfung bei tiefer Inspiration in Folge Ausfüllung des complementären Pleuraraums durch die sich ausdehnende Lunge verschwindet.

Die Verbindungslinie der in den Hauptverticallinien gefundenen Schallgrenzen sowie die horizontale Fortsetzung derselben bis kurz vor die Herzspitze repräsentirt die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung.

Die Grenzpunkte der oberen Lebergrenze sind (nach Weil) in der:
Mittellinie: Verbindungsstelle zwischen Corpus sterni und Schwertfortsatz.
Parasternal- und Mamillarlinie: 6. Rippe.
Axillarlinie: 8. Rippe.
Scapularlinie: 10. Rippe.
Neben der Wirbelsäule: 11. Rippe.

Die untere Lebergrenze, deren normaler Verlauf oben beschrieben wurde, wird ebenfalls mittelst schwacher palpirender Percussion bestimmt, indem man zweckmässig von dem hellen Schall des Darms resp. des Magens nach aufwärts geht und die Stelle bestimmt, wo der helle Schall bei leisester Percussion einen gedämpften Charakter annimmt.

Man findet dann die untere Lebergrenze (nach Weil) in der:
Mittellinie: Mitte zwischen Nabel und Basis des Schwertfortsatzes.
Parasternallinie: einige (4—6) cm unterhalb des Rippenbogens.

Mamillarlinie: am Rippenbogen.
Axillarlinie: im 10. Intercostalraum.
Scapularlinie: an der 11. Rippe.
Neben der Wirbelsäule lässt sich die untere Lebergrenze nicht fixiren, weil sie hier den Nieren und Lendenmuskeln anliegt.

Die Grösse der absoluten Leberdämpfung ist ungemein grossen Schwankungen unterworfen, wie aus den höchst differenten Ergebnissen hervorragendster Autoren hervorgeht. Die Ursache hierfür liegt darin, dass die Grösse der absoluten Leberdämpfung, also die Grösse des wandständigen Theils der Leber, abhängig ist von einer ganzen Reihe von Momenten, nämlich vom Stand des Zwerchfells, von der Excursionsfähigkeit der Lunge, vom Füllungszustand der Därme und nicht zum geringsten Theil von dem Bau des Thorax. Steht z. B. das Zwerchfell sehr tief (bei Emphysema pulmonum) und sind zugleich die Därme stark mit Luft gefüllt, so kann es vorkommen, dass die absolute Leberdämpfung nur die Form eines schmalen Bandes annimmt oder sogar völlig verschwindet. Immerhin darf man jedoch die vorher mitgetheilten Zahlen im Allgemeinen als Richtschnur für die normale Grösse der absoluten Leberdämpfung annehmen.

Mobilität der absoluten Leberdämpfung. Die erwähnten Zahlen beziehen sich jedoch nur auf den mittleren Respirationszustand und auf die Rückenlage des Patienten. Bei tiefer Athmung und bei Lageveränderungen ist die Grösse und die Lage der absoluten Leberdämpfung erheblichen Aenderungen unterworfen.

Die Verschiebung der Dämpfung bei tiefer Athmung hat eine doppelte Ursache, nämlich erstens die Abwärts- (Inspiration) oder Aufwärts- (Exspiration) Bewegung des Zwerchfells, und zweitens die Ausfüllung (Inspiration) oder Entleerung (Exspiration) des complementären Raumes durch die Lunge. Die Verschiebung des unteren Leberrandes wird nur durch die Bewegung des Zwerchfells veranlasst, während zur Verschiebung der oberen Lebergrenze beide erwähnten Momente beitragen. In Folge dessen ist die Excursion der oberen Grenze beträchtlicher als die der unteren. Es beträgt die inspiratorische Verschiebung der oberen Lebergrenze (Weil) durchschnittlich in der rechten Parasternallinie $1^1/_2$—2, in der Mamillarlinie 2—3, in der Axillarlinie 3—4 cm. Die Verschiebung der unteren Grenze ist in Folge des eben erwähnten Momentes geringer und beträgt 1—$1^1/_2$ cm.

In aufrechter Haltung sind die Grenzen nicht nachweisbar andere als in der Rückenlage. Dagegen erscheint bei linker Seitenlage der linke Leberlappen mit seiner Spitze nach links, mit dem unteren Rand nach oben, der rechtsseitige untere Leberrand aber tiefer gerückt. Bei rechter Seitenlage dagegen tritt rechts der untere Leberrand in die Höhe, der untere Rand des des linken Lappens aber weiter nach abwärts (Gerhardt).

Ueber den diagnostischen Werth der relativen Leberdämpfung sind die Ansichten getheilt. Jedenfalls giebt sie für die Bestimmung der Lebergrösse keine besonderen Anhaltspunkte, da die der relativen Dämpfung entsprechende obere Grenze keineswegs der wirklichen anatomischen Lebergrenze entspricht (Leichtenstern). Von Wichtigkeit ist ihr Nachweis dagegen für die Bestimmung des Standes des Zwerchfells, bei dessen Tiefstand und Abflachung die relative Leberdämpfung an Höhe beträchtlich abnimmt.

Dislocation der Leberdämpfung.

Der Nachweis einer Dislocation der Leberdämpfung beweist noch nicht, dass das Organ selbst dislocirt ist. Diese Abnormität kann vielmehr ausser durch wirkliche Veränderung der Lage resp. Stellung der Leber selbst, auch bedingt sein durch Ueberlagerung benachbarter Organe oder Exsudate. Die wahre Dislocation der Leber resultirt (abgesehen von der durch fehlerhaften Bau des Thorax und der Wirbelsäule bedingten Dislocation) entweder aus Erkrankungen der Brust- oder Bauchorgane, welche auf das im Uebrigen gesunde Organ einen Druck oder Zug ausüben, oder stellt eine angeborene oder durch Erschlaffung der Ligamente der Leber erworbene Anomalie dar.

1) Dislocation durch Anomalien in der Brusthöhle.

Emphysema pulmonum. Ist das Emphysem mässigen Grades und der Stand des Zwerchfells noch nicht verändert, so liegt die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung tiefer als normal in Folge Ausfüllung des complementären Sinus durch die ausgedehnte Lunge, während die untere Grenze sich an normaler Stelle befindet. Es besteht also zugleich Verkleinerung der absoluten Leberdämpfung (s. u.). Die relative Leberdämpfung ist in diesem Falle grösser als normal, da die Zwerchfellkuppel ihre Stellung noch nicht verändert hat. Ist das Emphysem hochgradig und mit einem Tiefstand des Zwerchfells verbunden, so ist die obere und untere Grenze der Leberdämpfung nach abwärts gerückt. Die relative Leberdämpfung ist in diesem Fall abnorm schmal oder fehlt völlig. Ebenso verhält es sich mit der respiratorischen Mobilität der Leberdämpfung.

Pleuritischer Erguss. Die Druckwirkung ist bei eitrigen Exsudaten eine viel grössere als bei serösen Exsudaten oder Transsudaten, wahrscheinlich in Folge der grösseren Schwere der eitrigen Flüssigkeit. Besteht ein rechtsseitiger Erguss, so verschiebt das sich nach abwärts wölbende Zwerchfell den rechten Leberlappen nach unten, so dass der untere Rand den Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich überragen kann, während durch Hebelwirkung am Lig. suspensorium der linke Lappen sehr häufig nach oben und links dislocirt wird. Ausserdem kann die ganze Leber nach links hin verschoben werden. Die obere Lebergrenze ist hierbei nicht zu bestimmen, da sie sich von der durch das Exsudat bedingten Dämpfung nicht abgrenzen lässt. Ist das Exsudat hochgradig, so fehlt auch hier die Beweglichkeit der Leber bei tiefer Inspiration. Bei alten rechtsseitigen pleuritischen Verwachsungen kann die Leber nach aufwärts verlagert werden. Bei linksseitiger Pleuritis wird das ganze Organ nach rechts und der linke Leberlappen nach unten gedrängt. Die Dislocation ist in diesem Falle jedoch meist viel geringer, als bei rechtsseitigem Erguss. Unter Umständen kann aber der linke Lappen bis rechts von der

Medianlinie verdrängt werden [Frerichs[1])]. Bei beiderseitigen hydropischen Ergüssen findet nur ein Herabsinken des ganzen Organs ohne Drehung statt.

Pneumothorax. Hier finden sich dieselben Verhältnisse wie beim pleuritischen Erguss, bloss mit dem Unterschied, dass man ausser der unteren auch die obere Lebergrenze bestimmen kann. Bei rechtsseitigem Pneumothorax fehlt aber ebenso wie beim hochgradigen Emphysem die respiratorische Motilität.

Pericardialer Erguss. Derselbe kann, wenn sehr hochgradig, die Leber und zwar vorzugsweise den linken Lappen um einen halben bis ganzen Intercostalraum nach abwärts drängen [Frerichs[2])].

Schrumpfung der Lunge und Verwachsung der Pleurablätter auf der rechten Seite können eine Dislocation der Leber nach aufwärts veranlassen.

Krampf oder Lähmung des Diaphragma. Die Dislocation richtet sich hier natürlich völlig nach dem Stand des Diaphragma. Handelt es sich um Lähmung (Exspirationsstellung), so findet Verlagerung der Leber nach oben, handelt es sich um Krampf (Inspirationsstellung), so findet Verlagerung nach unten statt.

2) Dislocation durch Anomalien in der Bauchhöhle.

Eine geringe Stellungsänderung der Leber, welche zu Täuschungen führen kann [Frerichs[3])], kommt am linken Lappen normalerweise vor in Abhängigkeit von dem Zustande des Magens. Ist dieser leer, so sinkt der linke Leberlappen tiefer herab, um sich bei der Anfüllung des Magens wieder zu erheben.

Unter pathologischen Verhältnissen, welche ausserhalb der Leber liegen, handelt es sich meistens um Dislocation nach oben, welche resultirt aus einer Lageänderung, insofern die ganze Leber nach oben gedrängt wird, und aus einer Stellungsänderung, insofern das Organ um eine frontale Axe nach aufwärts gedreht wird. Die Folge des letzteren Umstandes ist, dass die Kante der Leber der Bauchwand zugewandt, die convexe Fläche dagegen abgewandt wird (Kantenstellung).

Alle diejenigen Momente, welche eine Raumbeengung der Abdominalhöhle bewirken, können diesen Zustand herbeiführen: Ascites, Gravidität, Tumoren der weiblichen Sexualorgane, des Omentum, des Pankreas, der Nieren, sowie alle diejenigen Zustände, welche Meteorismus zur Folge haben. Die Dislocation der Leber wird unter diesen Umständen nur selten

---

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. S. 56 ff.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

durch die betreffenden Geschwülste selbst, sondern fast immer durch gasförmige Darmschlingen bewirkt, welche sich gegen die Hypochondrien und die Leber gegen die Brusthöhle drängen. Hierdurch kann die obere Lebergrenze bis zur vierten Rippe hinaufrücken, während in Folge der Kantenstellung des Organs die Höhe der absoluten Leberdämpfung zuweilen bis auf ein Minimum reducirt wird.

Sehr selten findet eine durch Anomalie in der Bauchhöhle veranlasste Dislocation nach unten oder nach seitwärts statt. Man beobachtet ersteres bei abgesackten peritonitischen Exsudaten (subphrenische Abscesse) und Echinokokken, welche zwischen Leber und Zwerchfell liegen, während seitliche Verdrängungen hauptsächlich durch starke Ausdehnung benachbarter Darmtheile, besonders des Colons in Folge Stenose oder Compression tiefer liegender Stellen, wie der Flexura iliaca, der Curvatura coli sinistra, des Rectums etc. veranlasst werden (Frerichs).

3) Dislocationen durch angeborene oder erworbene Anomalien der Leber selbst.

Im Gegensatz zu der sehr häufig erworbenen Dislocation (s. u. Schnürleber) gehören die angeborenen Anomalien, Wanderleber und Situs viscerum inversus, zu den grossen Seltenheiten. In letzterem Falle findet sich die Leberdämpfung auf der linken Seite, während rechts mehr oder weniger deutlich die Milzdämpfung nachweisbar ist.

Vergrösserung der Leberdämpfung.

1) Scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung.

Hierbei werden die normalen Grenzen der Leberdämpfung überschritten, trotzdem die wandständige Partie des Organs nicht vergrössert ist. Die constatirte Dämpfung rührt hier also nur zum Theil von der Leber selbst her, während der übrige Theil auf Kosten der umliegenden pathologisch veränderten Organe kommt.

a) Durch Anomalien im Thoraxraum.

Die häufigste Veranlassung ist ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. In diesem Falle ist die Bestimmung der Lungenlebergrenze natürlich unmöglich. Der Nachweis, dass die abnorme Dämpfung nicht von der Leber sondern von einem Pleuraerguss herrührt, wird durch die für Flüssigkeiten charakteristische Dämpfungslinie, sowie deren Unbeweglichkeit bei tiefer

Inspiration, event. durch die Probepunction gegeben. Ausserdem kann die scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung bewirkt werden durch ein Infiltrat, einen Tumor oder Abscess des unteren Lungenlappens. Die geringe Beweglichkeit bei der Athmung, die auscultatorischen Phänomene, Pectoralfremitus etc. werden hier in der Regel auf den richtigen Weg führen.

b) Durch Anomalien der Bauchorgane.

Bauchdecken. In Folge von Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, veranlasst durch die verschiedensten Affectionen (Magenkrankheiten, Peritonitis, Perihepatitis, Gallensteine etc.) tritt sehr häufig eine starke Spannung der Bauchmuskeln ein, welche sich bei der Palpation (s. o.) und Percussion sehr vermehrt und die Veranlassung für einen gedämpften Percussionsschall giebt. Man muss in diesem Falle etwas stärker percutiren und wird dann meist die richtige Grenze finden. Entzündliche, phlegmonöse oder eitrige Infiltration der Bauchdecken wird erkannt an der starken Schmerzhaftigkeit bei oberflächlicher Berührung und der Unbeweglichkeit der Dämpfung bei der Athmung.

Bauchfell und Netz. Hier handelt es sich vor Allem um abgesackte Exsudate sowie um Tumoren des Bauchfells. Besonders schwierig und zuweilen unmöglich ist die Feststellung eines subphrenischen Abscesses (S. 158), weil dabei das Hauptkriterium, nämlich die Unbeweglichkeit bei der Athmung, wegfällt. Die Verdickungen des Netzes (durch Carcinom oder tuberkulöse Infiltration) lassen in der Regel den Darmton durchklingen, so dass sie hierdurch von der Leber unterschieden werden können. Es kommen aber auch Fälle vor, wo dies nicht möglich ist, und daher eine Verwechselung leicht eintreten kann.

Magen und Darm. Die Anfüllung des Magens oder Colons mit festen oder flüssigen Massen wird durch wiederholte Untersuchung im nüchternen Zustande resp. bei Lageänderungen oder nach vorheriger Entleerung des Darms erkannt. Sehr schwierig und häufig völlig unmöglich ist die Unterscheidung ausgedehnter oder von der Leber überdeckter Carcinome des Magens und des Pankreas, besonders wenn sie mit der Leber verwachsen sind. Man ist dann darauf angewiesen, aus anderweitigen Symptomen (s. die betreffenden Abschnitte) die Diagnose herzuleiten.

Urogenitalapparat. Von der Niere kommen nur die sehr ausgedehnten Tumoren und Hydronephrose in Betracht, die man

durch Aufsuchen eines Spaltes zwischen der Leber und dem Tumor, die Probepunction und sonstigen Krankheitserscheinungen identificiren wird.

Die bei Rückenmarksleiden, bei Prostatahypertrophie oder sonstigen Stricturen der Urethra dilatirte Blase kann bis zur Leber reichen und in Gemeinschaft mit der Leberdämpfung eine vom Lungenrande bis zur Symphyse reichende Dämpfung bewirken. Die wahre Ursache wird erkannt durch Katheterisirung, wobei unter Abfliessen des Urins die scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung verschwindet[1]).

Die Tumoren etc. der weiblichen Genitalorgane werden erkannt bei bimanueller Untersuchung (s. die Lehrbücher der Gynäkologie).

2) Wahre Vergrösserung der Leberdämpfung.

Dieselbe rührt davon her, dass das Organ in grösserer Ausdehnung als normal wandständig ist. Veranlassung hierzu giebt entweder eine Dislocation oder eine Vergrösserung der Leber.

a) In Folge von Dislocation.

Vergrösserung der Leberdämpfung in Folge von Dislocation (s. o.) kann eintreten bei hochgradigem Emphysema pulmonum, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, Krampf des Diaphragma, Schrumpfung der rechten Lunge, Wanderleber, Schnürleber.

b) Vergrösserung der Leberdämpfung in Folge von Vergrösserung der Leber.

Wenn die Vergrösserung der Leber nicht eine kolossale ist oder nicht zugleich durch sonstige raumbeengende Momente (Ascites, anderweitige grosse Tumoren) eine Dislocation der Leber nach oben bewirkt wird, so pflegt in den hierhergehörigen Fällen lediglich die untere Lebergrenze abnorm tief zu stehen, während die obere Grenze an normaler Stelle oder in Folge des vermehrten Gewichtes der vergrösserten Leber sogar tiefer als normal gefunden wird.

Die untere Grenze kann in der rechten Mamillar- und Axillarlinie bis zum Becken, in der Mittellinie bis unter den Nabel herabreichen, während auf der linken Seite die Leberdämpfung unter

[1]) Ich beobachtete einen derartigen Fall, wo die prominirende und bis zur Leber reichende Blase anfänglich fälschlich für einen Echinococcus der Leber gehalten wurde.

Umständen in die der Milz übergeht. In diesem Fall ist, besonders bei gleichzeitiger Vergrösserung der Milz, eine Abgrenzung beider Organe durch die Percussion häufig unmöglich. Meist gelingt es jedoch durch die Palpation, einen die Grenze markirenden Spalt herauszufühlen.

Gleichmässige Vergrösserung des ganzen Organs, wobei die Formen der Lebergrenze in erweitertem Maasse erhalten sind, findet sich bei Stauungsleber, Fettleber, Amyloid und interstitieller Hepatitis im ersten Stadium, zuweilen auch bei Syphilis der Leber.

Ungleichmässige Vergrösserung, insofern Ausbuchtungen des Leberrandes vorhanden sind, welche die normale Form der Leberdämpfung verändern, deutet auf Carcinom, Echinococcus, Abscessbildung, Syphilis, hypertrophische Cirrhose oder Affection der Gallenblase. In letzterem Falle beobachtet man eine convexe Dämpfungsfigur an der Stelle der Incisur der Gallenblase.

Besteht gleichzeitig mit der Vergrösserung der Leber Ascites, so ist ohne Weiteres eine Abgrenzung der Leberdämpfung häufig unmöglich. Man erhält dann erst völlige Klarheit, nachdem man den peritonealen Erguss durch Punction entleert hat. Ist der Ascites nicht sehr hochgradig, so gelangt man jedoch häufig schon zum Ziel, wenn man den Patienten die linke Seitenlage einnehmen lässt.

Verkleinerung der Leberdämpfung.

Verkleinerung der Leberdämpfung beweist, dass ein kleinerer Theil der Leber als normal wandständig ist. Dies kann bedingt sein durch Ueberlagerung von Lunge, von Darm oder von Luft im Peritonealraum, ferner durch Dislocation der Leber (Kantenstellung) oder endlich durch Verkleinerung des Organs selbst.

1) Verkleinerung der Leberdämpfung durch Ueberlagerung und Dislocation.

Ueberlagerung und Dislocation (s. o.) treten sehr häufig gleichzeitig in Action. Die Lunge giebt hierzu Veranlassung durch ein Emphysem mässigen Grades (S. 168) ohne Tiefstand des Zwerchfelles. Bei normalem Stand der unteren Lebergrenze ist hierbei die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung herabgerückt, die Höhe der relativen Leberdämpfung dagegen vergrössert. Häufigste Ursache der Verkleinerung der Leberdämpfung ist die Ueberlagerung durch lufthaltigen Darm oder Magen. Meist handelt es sich um das Colon transversum, seltener um den Dünndarm. Hierher gehören,

abgesehen von abnormer Gasentwicklung im Verdauungsapparat, alle die Zustände, welche mit einer Vermehrung des intraabdominalen Druckes verbunden sind und daher ausser der Ueberlagerung durch lufthaltige Därme einen abnormen Hochstand des Zwerchfells und zugleich eine Achsendrehung und Kantenstellung der Leber (S. 170) bewirken. Bei der durch das Colon bedingten Verkleinerung ist diese nur auf die vordere Partie beschränkt, während in der Seite und nach dem Rücken zu die Leberdämpfung normal erscheint[1]).

Schliesslich ist als ursächliches Moment der Eintritt von Luft in die Peritonealhöhle, in Folge von Perforation des Magens oder Darms zu erwähnen. Hierbei kann die Leberdämpfung auf ein Minimum reducirt werden, ja völlig verschwinden. In letzterem Falle geht bei der Percussion der helle Lungenschall direct in den tympanitischen Schall über.

2) Verkleinerung der Leberdämpfung in Folge von Verkleinerung der Leber.

Verkleinerung der Leber findet sich bei Cirrhose und bei der acuten gelben Atrophie der Leber. Bei diesen Zuständen wird bei normalem Stand der oberen Lebergrenze die untere Grenze abnorm hoch gefunden. Die Verkleinerung der Leberdämpfung darf erst dann auf eine Verkleinerung des Organs selbst bezogen werden, wenn man die vorher erwähnten ursächlichen Momente hat ausschliessen können. Hierfür ist es vor Allem von Wichtigkeit zu constatiren, dass die obere Lebergrenze an normaler Stelle sich befindet. Besteht zugleich Ascites, wie das bei Lebercirrhose sogar in der Regel der Fall ist, so kann freilich auch hier die obere Grenze in die Höhe gerückt sein.

C. Begleiterscheinungen bei Leberkrankheiten.

Gelbsucht (Icterus).

Der Uebertritt von Galle in das Blut (Cholämie) bildet einen der wichtigsten Folgezustände vieler Krankheiten der Leber und Gallengänge. Der dadurch veranlasste Icterus stellt einen Complex verschiedener Symptome dar.

An erster Stelle ist hier zu nennen die icterische Farbe der Haut, welche die verschiedensten Nüancen von schwach gelb-

[1]) Curschmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 15.

ich bis gelbbraun oder sogar dunkelbraun (Melanicterus) zeigen kann und entweder die ganze Oberfläche oder nur einzelne Theile betrifft. Besonders deutlich und bei schwächeren Graden ausschliesslich ist die Gelbfärbung an der Conjunctiva sclerae ausgesprochen. Man muss sich aber hüten, die nicht selten, besonders bei älteren Individuen, durch Fettansammlung oder Verdickung der Sclera bedingte Gelbfärbung für icterisch zu halten. Ueber den sogenannten Urobilinicterus s. II. Th. unter Harn. Zu bemerken ist noch, dass in Folge der Einnahme von Santonin Gelbfärbung der Haut auftreten kann, welche nichts mit Icterus zu thun hat. Zur Unterscheidung dient hierbei die charakteristische Santoninreaction des Urins (Rothfärbung bei Zufügung von Kalilauge).

Ein weiteres Symptom des Icterus ist die mehr oder weniger starke Färbung des Urins durch Gallenfarbstoff (dessen Nachweis s. u.) und das Vorhandensein von Gallensäuren in demselben (s. u.).

Die Fäces zeigen bei Abschluss der Galle vom Darm acholische Beschaffenheit (s. u.). Ist der Zufluss der Galle nicht abgeschlossen, so haben die Faeces normale Beschaffenheit.

Durch Speichel und Schweiss wird beim Icterus meist kein Gallenfarbstoff ausgeschieden. Wenn diese Flüssigkeiten, wie es häufig beobachtet wird, doch gefärbt erscheinen, so rührt das wahrscheinlich von einer Beimengung der mit Gallenfarbstoff imprägnirten Epithelzellen her.

Bei starkem Icterus tritt zuweilen das subjective Symptom des Gelbsehens (Xanthopsie) auf. Weitere Symptome von Icterus, besonders lange bestehendem, sind Hautjucken, Urticaria, Hämorrhagien unter die Haut, Pulsverlangsamung. Zuweilen stellen sich schwere Hirnsymptome ein, wie Aufregungszustände, Krämpfe oder Schlafsucht und Koma (Icterus gravis).

1. Stauungsicterus.

Die bei weitem häufigste Form des Icterus, die man früher allein als hepatogen bezeichnete, bildet der sogenannte Stauungsicterus. Hier ist die Cholämie veranlasst durch eine Behinderung des Gallenabflusses, welche entweder die grossen Gallenwege oder eine grössere Zahl der feinsten Gallengänge betreffen kann.

1. Verschluss der grossen Gallenwege. Dieser Verschluss kann entweder durch eine mehr weniger vollständige Verstopfung oder durch Compression von aussen bewirkt sein.

Die häufigste Veranlassung einer derartigen Verstopfung, wie überhaupt eines Icterus, bildet ein auf den Ductus choledochus übergreifender Katarrh des Duodenums, indem durch Schwellung der Schleimhaut des Ductus choledochus oder einen Schleimpfropf sein Lumen verlegt wird (Icterus catarrhalis).

Die nächst häufige Veranlassung zum Entstehen von Icterus ist Cholelithiasis. Der Icterus tritt hierbei periodisch im Anschlusse an meist heftige Schmerzanfälle, die mit Frost, Fieber und Erbrechen einhergehen können, auf. Die Fäces können bei dem durch Cholelithiasis bedingten Icterus gefärbt oder acholisch sein, je nachdem das in den Ductus choledochus eingekeilte Concrement das Lumen des Kanals nur theilweise oder völlig verlegt.

Die sehr seltenen Verstopfungen des Ductus choledochus durch Ascariden oder Distoma hepaticum (II. Th.) sind der Diagnostik intra vitam nicht zugänglich. Höchstens kann bei reichlichem Vorhandensein von Ascariden resp. Eiern des Distoma hepaticum in den Fäces und gleichzeitig bestehendem Icterus die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges angenommen werden. Periodisch sich wiederholenden Icterus, dessen Ursache in den durch die Fäces abgeschiedenen Blasen eines Leberechinococcus (s. u.) erkannt wurde, beobachtetete Bumke[1]).

Die Compression des Gallengangs kann entweder von der Leber selbst (resp. der Gallenblase) ausgehen durch einen am Hilus gelegenen Tumor event. Echinococcus, oder durch Geschwülste benachbarter Organe (Pylorus, Duodenum, Pankreas), oder durch grosse Tumoren entfernter liegender Organe veranlasst sein. Sehr selten rührt die Compression von massenhaften Kothansammlungen im Colon [v. Leube[2])] oder von einem Aneurysma der Aorta abdominalis her.

Da in diesen Fällen meist auch die V. portae von dem Drucke mitbetroffen wird, so ist der durch die betreffenden Ursachen erzeugte Icterus fast immer auch von den Symptomen der Pfortaderstauung (Ascites etc.) begleitet, was für die Diagnose von Wichtigkeit ist.

Von besonderer Bedeutung ist auch der Umstand, dass der Abschluss der Gallengänge selbst stets eine mehr oder weniger beträchtliche Vergrösserung der Leber (Icterusleber) bewirkt. Man hat sich daher bei gleichzeitig mit Volumszunahme der Leber

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 65.

[2]) l. c. S. 169.

bestehendem Icterus vor einer Verwechselung zwischen Folge und Ursache zu hüten.

2. Behinderung des Abflusses aus den feinsten Gallengängen. Jede Parenchymerkrankung der Leber kann unter Umständen die Veranlassung für eine Compression der feinen Gallengänge sein. Dies ist besonders der Fall in Folge der Schrumpfungsprocesse des interstitiellen Bindegewebes bei hypertrophischer Cirrhose und bei Syphilis der Leber, ferner bei Carcinoma hepatis und bei Tuberkulose der Leber. Wahrscheinlich ist auch der zuweilen bei Miliartuberkulose auftretende Icterus hierher zu rechnen [A. Fränkel[1])]. Es ist jedoch anzunehmen, dass in diesen Fällen auch die durch die Degeneration der Leberzellen bedingte Diffusion der Galle (s. u.) eine Rolle spielt.

In diesen Fällen erscheinen die Fäces meist gefärbt, da der Abfluss der Galle in den Darm nicht aufgehoben ist. Bei der hypertrophischen Cirrhose nehmen jedoch die Stühle im vorgeschrittenen Stadium nicht selten acholische Beschaffenheit an. Hier ist dann offenbar die überwiegende Mehrzahl der Gallengänge comprimirt.

2. Diffusionsicterus.

Unter verschiedenen Umständen kann Icterus auftreten, ohne dass eine der erwähnten Ursachen für Behinderung des Gallenabflusses irgendwie nachweisbar ist. Hier sind besonders zu nennen Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Chloroform, Amylalkohol, Toluylendiamin etc., Infectionskrankheiten (Pyämie, Malaria etc.), biliöse Pneumonie, Weil'sche Krankheit, Icterus neonatorum, menstruelle Gelbsucht [Senator[2])].

Früher nahm man an, dass in diesen Fällen der Icterus durch eine Bildung von Gallenfarbstoff im Blute veranlasst werde (haematagener I.). Doch sprechen verschiedene Umstände, auf die hier nicht eingegangen werden kann (spec. der Nachweis der Gallensäuren im Urin der Kranken) gegen diese Annahme, und man ist gegenwärtig zu der Anschauung gelangt, dass es einen Icterus ohne Betheiligung der Leber nicht giebt[3]), dass er vielmehr stets

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 107.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 51.
[3]) Vergl. Stadelmann, Der Icterus etc. Stuttgart. Enke. 1891.

auf einen Uebertritt von Galle in das Blut zurückzuführen also stets als hepatogen zu betrachten ist.

Sehr einleuchtend erscheint die von Liebermeister[1]) gegebene Erklärung der bisher für haematogen gehaltenen Fälle. Er führt sie darauf zurück, dass die Leberzellen ihre normale Eigenschaft, die Galle zurückzuhalten, eingebüsst haben, und bezeichnet daher diese Form als akathektischen I. oder Diffusionsicterus. Ausser den oben erwähnten Fällen würden demnach auch die sonstigen, mit einer Degeneration der Leberzellen einhergehenden Krankheiten, spec. die acute gelbe Leberatrophie, hierher zu rechnen sein.

Die Cholämie pflegt bei dem Diffusionsicterus nur geringfügig zu sein, die Gelbfärbung der Haut und des Urins erreicht daher niemals so hohe Grade wie beim Stauungsicterus, die Fäces bleiben immer gefärbt. Trotzdem ist sie in der Regel von viel ominöserer Bedeutung als die durch Stauung bedingten, da sie eine schwere und meist irreparable Schädigung des Leberparenchyms anzeigt.

Gastrische und Darmstörungen.

Dieselben Symptome, welche die Erkrankungen des Magens begleiten, besonders Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Gefühl von Völle in der Magengegend, können auch zugleich mit den verschiedensten Leberkrankheiten auftreten. Häufig entsteht die Affection des Magens und der Leber aus denselben Ursachen, so bei Fettleber, Hyperämie, Cirrhose und Amyloid der Leber, bei denen zugleich Gastritis chron. resp. Amyloid des Magens bestehen kann. Bei Lebercarcinom ist in vielen Fällen als primäre Affection ein Magencarcinom vorhanden. Blutbrechen tritt bei Lebercirrhose und bei acuter gelber Leberatrophie, ferner bei Lebercarcinom auf, wenn gleichzeitig ein Magencarcinom besteht. Erbrechen kommt im übrigen häufiger vor bei Gallensteinkolik sowie bei verschiedenen Leberkrankheiten, wenn zugleich eine entzündliche Reizung des Peritonealüberzuges der Leber besteht (Hepatitis suppurativa, Carcinoma hepatis).

Unstillbare Diarrhöen können Amyloid (gleichzeitiges Amyloid der Darmwandung) sowie Tuberkulose der Leber (tuberkulöse Darmgeschwüre) begleiten. Andererseits sind viele Leberkrankheiten wegen gleichzeitiger Stauungen im Pfortadersystem mit Stuhlverstopfung verbunden.

---

[1]) Liebermeister, Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie. Leibzig. 1894. V. Bd. S. 190.

Sonstige Störungen im Organismus.

Der allgemeine Ernährungszustand kann bei manchen Leberkrankheiten z. B. Cholelithiasis, Echinokokkus, lange Jahre hindurch normal sein, während bei anderen chron. Erkrankungen allmählich Abmagerung eintritt. Kachexie bildet vor Allem die Begleitung von Carcinom der Leber, ferner von amyloider Degeneration und Cirrhose im letzten Stadium. Die Haut zeigt hierbei, abgesehen von den Fällen, wo Icterus vorhanden, meist ein eigenthümlich schmutziggraues Colorit.

Erhöhte Körpertemperatur findet sich bei der Hepatitis suppurativa, ferner häufig bei Cholelithiasis und bei den seltenen entzündlichen Affectionen der Pfortader sowie bei dem fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankheit). Bei der acuten gelben Leberatrophie pflegt im I. Stadium mässiges Fieber zu bestehen, im II. Stadium fehlt eine Temperatursteigerung bis kurz vor dem Tode.

Milzschwellung findet sich constant bei der hypertrophischen Lebercirrhose und bei den seltenen zu einem Verschluss führenden Erkrankungen der Pfortader, fast constant bei Echinococcus multilocularis, ferner bei Leberhyperämie, in der Regel bei acuter gelber Leberatrophie im II. Stadium und bei Amyloid, wenn, wie das meist der Fall, gleichzeitig Amyloid der Milz besteht. Auch bei der gewöhnlichen Cirrhose besteht in der Regel eine nachweisbare aber nicht hochgradige Schwellung der Milz, ebenso nicht selten bei Syphilis der Leber. Zu erwähnen ist endlich die gleichzeitige Vergrösserung von Leber und Milz bei Leukämie und Pseudoleukämie. Bei den übrigen Leberkrankheiten kommt gleichzeitige Milzerkrankung, die sich durch Vergrösserung derselben manifestirt, nur selten vor.

Ascites begleitet constant die Cirrhose im II. Stadium, ferner die Thromben und sonstige zu einem Verschluss des Gefässes führenden Erkrankungen der Pfortader. Ausserdem kann Ascites auftreten bei Carcinom und Amyloid der Leber.

Peritonitis exsudativa bildet sich häufig im Anschluss an Carcinom und Tuberkulose der Leber aus.

Flüssigkeitsergüsse in andere Körperhöhlen sowie Anasarca treten bei den erwähnten Krankheiten später auf als der Ascites. Bei der durch Circulationsstörungen bedingten Stauungsleber sowie bei Amyloid der Leber und gleichzeitigem Amyloid der Nieren besteht dagegen ein umgekehrtes Verhalten.

Ueber Anomalien der **Fäces** und des **Urins** siehe die betreffenden Kapitel im II. Th.

Specieller Theil.

Hyperämie der Leber (Stauungsleber).

Bei der Stauungsleber handelt es sich meist um eine passive Hyperaemie des Organs, welche durch Circulationsstörungen im Gebiete der V. cava inf. bedingt ist, zu der die verschiedenen Erkrankungen des Circulations- oder Respirationsapparates die Veranlassung geben können. Die Stauung resp. die Vergrösserung des Organs ist natürlich am beträchtlichsten bei Insuff. valv. tricuspidalis.

Dass nicht selten auch active Hyperämie durch stärkeren Blutzufluss zur Leber zu Stande kommt, ist zweifellos, und zwar sind die veranlassenden Momente hierzu Alkoholismus, Genuss scharfer Gewürze, überreichliche Nahrungszufuhr, mangelhafte Körperbewegung, Diabetes mellitus, Ausbleiben der Menses[1]). Eine Diagnose dieser Zustände ist aber intra vitam selten möglich. Das gleiche gilt für die im Anschluss an Infectionskrankheiten und die idiopathisch in den Tropen auftretende Leberhyperämie.

Symptome: Das Krankheitsbild wird meist völlig beherrscht durch die Symptome des Grundleidens. Daneben besteht Gefühl von Völle, Spannung event. auch Schmerz in der Lebergegend, ausserdem mannigfache dyspeptische Symptome, und häufig Obstipatio.

Icterus, der im allgemeinen fehlt, kommt nicht selten bei weit vorgeschrittenen Herzkranken vor, besonders wenn die Leber in den Zustand der atrophischen Muskatnussleber übergegangen ist.

Die Leber ist vergrössert und zwar rechter und linker Lappen in gleichem Grade. Charakteristisch ist der häufig sehr rasche Wechsel der Grösse des Organs, abhängig von dem jeweiligen Grade der Stauung. Die Vergrösserung ist zuweilen nur durch Percussion, in anderen Fällen auch durch Palpation nachweisbar. Dabei ist die Oberfläche glatt, die Consistenz etwas härter als normal. Bei Druck pflegt das Organ empfindlich, zuweilen schmerzhaft zu sein.

---

[1]) Thierfelder: v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. I. Abth. S. 320.

Bei Insuff. valv. tricuspidalis ist Pulsation der Leber nachweisbar, indem das Organ gleichzeitig mit Systole und Diastole des Herzens an- und abschwillt.

Die Fäces sind trotz etwaigem Icterus gallenhaltig.

Die Menge des Harns ist meist herabgesetzt und seine Farbe dunkler als normal. Event. besteht Stauungsalbuminurie und mässiger Gehalt an Gallenfarbstoff.

Fieber fehlt.

Die Milz ist meist nicht vergrössert (Liebermeister).

Ascites tritt als Theilerscheinung bei allgemeinem Hydrops auf (Gegensatz zur Cirrhose).

Im übrigen Organismus bestehen die Symptome des Grundleidens, das sich auch durch Stauungen in anderen Gebieten bemerkbar macht. So beobachtet man häufig Nodi haemorrhagici am Anus.

Verlauf: Der Verlauf ist meist chronisch und richtet sich wesentlich nach den ätiologischen Momenten. Bessert sich das Grundleiden bald, indem Compensation des Circulationshindernisses eintritt, so kann die Leber wieder normale Beschaffenheit annehmen. Doch sind Recidive naturgemäss häufig. Ausserdem bilden sich bei längerem Bestehen der Stauung irreparable Veränderungen in der Leber aus, indem unter Bindegewebswucherung und Verkleinerung des Organs die atrophische Muskatnussleber entsteht.

Diagnose: Da die der Diagnose zugängige Leberhyperämie stets secundär auftritt, so darf ihr Bestehen nur dann angenommen werden, wenn eine der obigen Ursachen vorhanden ist. Erste Bedingung für die Diagnose Stauungsleber ist demnach die Feststellung eines Circulationshindernisses.

Leberabscess (Hepatitis suppurativa).

Bei uns ist der Leberabscess eine verhältnissmässig seltene Krankheit, während er in den Tropen häufiger vorkommt. Die Entstehungsursache kann die Leber selbst oder deren Umgebung betreffen. Hier sind zu nennen äusseres Trauma, entzündliche Processe im Gebiete der Gallenwege oder Pfortader, Vereiterung von Echinokokkuscysten, Cholelithiasis. In anderen Fällen entsteht die Krankheit durch Metastase und zwar bei Ileotyphus, Lungengangrän, Endocarditis, Knocheneiterungen, Pyämie. In den Tropen

wird der Leberabscess wie erwähnt und zwar besonders bei Eingewanderten, häufiger beobachtet. Er entsteht hier in einer grossen Zahl von Fällen im Anschluss an Dysenterie, ausserdem idiopathisch.

Symptome: Je nach der Ursache und Ausdehnung der Krankheit können die Erscheinungen sehr verschiedenartig sein. Die wichtigsten Symptome sind Schmerzen in der Leber, die oft nach der rechten Schulter zu ausstrahlen, sowie Fieber mit Frostanfällen. Daneben besteht Appetitlosigkeit, häufig Erbrechen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Stuhlgang wechselnd. Delirien treten zuweilen gegen Ende der Krankheit auf.

Auch die Ergebnisse der Untersuchung können sehr variiren. Icterus besteht nur selten und deutet, wenn vorhanden, darauf hin, dass eine Compression des Gallenganges durch den Abscess stattgefunden hat.

Die Hautdecken zeigen meist keine Veränderung, bei drohendem Durchbruch eines oberflächlichen Abscesses kann man über der Leber zuweilen circumscripte Röthung und Anschwellung beobachten.

Die Leber ist meist vergrössert, zuweilen aber auch nicht, ihre Oberfläche mit einzelnen oder mehreren Buckeln besetzt, deren Consistenz anfangs hart, später weich resp. fluctuirend wird. Der meist spontan vorhandene Schmerz, welcher zuweilen auf eine circumscripte Stelle beschränkt ist, wird durch die Palpation gesteigert. Die Milz ist unverändert, die Zunge meist belegt.

Harn und Fäces zeigen nichts Charakteristisches. Ersterer ist häufig schwach eiweisshaltig und kann ausserdem Pepton resp. Propepton enthalten.

Verlauf: Die Krankheit verläuft meist chronisch oder subacut. In seltenen Fällen tritt jedoch schon nach etwa zwei Wochen der Tod ein.

Häufigster Ausgang ist der Tod und zwar durch Perforations- oder einfache Peritonitis, ferner in Folge von Pyothorax oder dem sehr seltenen Pyopericardium bei Durchbruch des Abscesses durch das Zwerchfell. Sehr häufig bildet das Grundleiden, spec. Blutvergiftung, oder auch Erschöpfung die Todesursache. Nicht selten aber nimmt die Krankheit auch einen zur Genesung führenden Verlauf. Kleinere Abscesse können resorbirt werden. Bei grösseren Abscessen ist Genesung nur möglich durch Entleerung des Eiters nach aussen. Diese kann, ausser durch Operation, bewirkt wer-

den in Folge eines Durchbruches durch die äusseren Hautdecken, die Bronchien, den Digestionskanal oder das Nierenbecken.

Diagnose: Wenn Eiter spontan oder auf künstliche Weise nach aussen entleert wird, so ergiebt sich die Diagnose von selbst. In anderen Fällen beruht sie, abgesehen von einem ätiologischen Moment, auf dem Vorhandensein von Schmerz in der Leber und von Fieber. Letzteres zeigt einen unregelmässigen remittirenden Charakter. Dabei können wochenlange fieberfreie Zeiten bestehen. Vor Verwechselung mit Malaria schützt dieser unregelmässige Verlauf und das Fehlen einer Milzschwellung sowie das Vorhandensein einer schmerzhaften und event. vergrösserten Leber. Sehr schwer wird oft die Ausschliessung einer Cholelithiasis sein, zumal diese selbst die Veranlassung für das Entstehen eines Leberabscesses sein kann. Ein mit den Schmerzanfällen synchroner stärkerer Icterus würde jedenfalls für Cholelithiasis sprechen. Bei mehr nach oben und aussen gelegenen Abscessen muss man an die Möglichkeit eines subphrenischen Abscesses (S. 158) denken. Zur Unterscheidung könnte hier event. nur das Fehlen oder Vorhandensein eines ätiologischen Moments, event. auch der Icterus, welch' letzterer für Leberabscess sprechen würde, dienen. Aehnlich verhält es sich mit einem rechtseitigen Empyem. Ausserdem ist in diesem Falle die Dämpfungsgrenze meist horizontal im Gegensatz zum Leberabscess, wo eine etwaige Ausbuchtung der Leberdämpfung auf die vordere Thoraxfläche beschränkt ist. Auch hier ist für die Diagnose der Umstand erschwerend, dass das Empyem als Folge des Leberabscesses entstehen kann.

Acute gelbe Leberatrophie.

Die Krankheit, bei der es sich um eine acute Degeneration der Leberzellen handelt, ist sehr selten und befällt vorzugsweise Frauen, besonders im Zustande der Gravidität und meist im dritten Lebensdecennium. Der eigentliche Infectionserreger ist noch unbekannt. Doch sollen auf die Entstehung der Krankheit Gemüthsbewegungen, Excesse in venere und acute Infectionskrankheiten Einfluss haben.[1])

Symptome und Verlauf: Die ersten Krankheitserscheinungen sind meist die eines acuten Magendarmkatarrhs mit trägem

[1]) Frerichs, l. c. S. 244.

Stadium Icterus und mässigem Fieber. Dabei ist zuweilen eine Vergrösserung der häufig schmerzhaften Leber nachweisbar.

Nach wenigen Tagen oder Wochen treten meist plötzlich Delirien, Leibschmerz, Krämpfe, Sopor, Coma ein (II. Stadium. Icterus gravis). Die Temperatur ist hierbei nicht erhöht. Häufig zeigen sich Blutungen der verschiedenen Organe, besonders Hämatemesis, auch Petechien der Haut. Dieses Stadium dauert nur ausnahmsweise länger als eine Woche und führt so gut wie immer unter den Erscheinungen des Comas und Lungenödems zum Tode.

Während der ganzen Zeit besteht meist Obstipatio sowie Icterus.

Bei der Untersuchung der Leber macht sich im II. Stadium eine rasch zunehmende Verkleinerung bemerkbar. Schmerzhaftigkeit derselben ist nicht constant.

Die Milz ist meist vergrössert.

Die Fäces pflegen acholisch zu sein.

Der Harn ist in seiner Menge herabgesetzt, icterisch, enthält Leucin und Tyrosin und zuweilen Blut. Dabei ist sein Gehalt an Harnstoff vermindert. Zuweilen besteht Albuminurie.

Diagnose: Im ersten Stadium ist eine Diagnose der Krankheit unmöglich, da die Symptome völlig denen einer acuten Gastroenteritis resp. eines Icterus catarrhalis entsprechen und nur, wenn sie bei einer Gravida oder Puerpera sich zeigen, auf die Möglichkeit einer beginnenden Atrophie hinweisen werden. Anders im zweiten Stadium, wenn die erwähnten Symptome ausgesprochen sind. Aber auch hier können sich der Diagnose Schwierigkeiten entgegenstellen. Vor allem deshalb, weil es noch andere Krankheiten giebt, die ebenfalls mit einer acuten parenchymatösen fettigen Degeneration der Leber einhergehen und deren klinisches Bild mehr oder weniger mit dem oben geschilderten übereinstimmt. Dies ist das gelbe Fieber und die acute Phosphorvergiftung sowie die Weil'sche Krankheit.

Das **gelbe Fieber** eine in Mexiko, Westafrika und Westindien epidemische Krankheit beginnt meist ohne Prodrome mit heftigem Schüttelfrost und beträchtlicher Temperatursteigerung. Unter hohem, meist continuirlichem Fieber, Stomatitis, heftigen

[1]) Thierfelder, l. c. S. 267.

Schmerzen in der Nierengegend tritt meist am dritten Tage Icterus auf, wobei auch der Urin icterisch ist, während die Fäces nicht acholisch sind. Dabei bestehen Blutungen aus Mund und und Nase. Hieran schliesst sich als zweites Stadium selten völlige Entfieberung und Uebergang zur Genesung, viel häufiger nur eine Remission des Fiebers an. Nach einigen Stunden bis zu zwei Tagen tritt wieder ein hohes Ansteigen der Temperatur ein (drittes Stadium), zugleich mit Verschlimmerung des sonstigen Zustandes. Unter beträchtlicher Zunahme des Icterus, hochgradiger Apathie, kleinem Pulse nehmen besonders die Blutungen aus der Nase und dem Magendarmkanal (aber auch an anderen Organen) einen bedrohlichen Charakter an. Die Krankheit endet so meist mit dem Tode, kann aber noch, in seltenen Fällen, zur Genesung führen. Wie ersichtlich, stimmen diese Symptome so gut wie völlig mit den oben geschilderten überein, wenn auch die Krankheit so rapide zu verlaufen pflegt, dass die Atrophie der Leber meist nicht nachweisbar wird. Da das gelbe Fieber aber nur endemisch auftritt, so fällt es in unseren Gegen für die Differentialdiagnose fort.

Bei der **acuten Phosphorvergiftung** geht der fettige Zerfall der Leberzellen zunächst mit einer Vergrösserung des Organs einher. Wenn aber der Exitus nicht (wie das meist der Fall ist) innerhalb einer Woche erfolgt, so kann sich unter Icterus, Hämorrhagieen und sonstigen cholämischen Erscheinungen eine Atrophie der Leber einstellen, so dass das Bild dann völlig dem der idiopathischen Atrophie entspricht. Zur Unterscheidung ist hier lediglich das Fehlen oder Vorhandensein einer vorausgegangenen Phosphorvergiftung ausschlaggebend.

Auch die **Weil'sche**[1]) **Krankheit** ist in Betracht zu ziehen, welche nach einigen Autoren (Liebermeister) ebenfalls auf einer acuten parenchymatösen Hepatitis beruht. Bei dieser seltenen acuten Infectionskrankheit tritt meist ohne Prodrome im Beginn ein Schüttelfrost auf, an den sich, wenn auch nicht immer, ein hohes Fieber (bis 41°) anschliesst, das nach einigen Tagen abfällt. Zugleich mit dem Fieber stellen sich Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit und bald auch Icterus ein. Die Leber ist schmerhaft nnd ev. vergrössert, die Milz vergrössert. Der Stuhlgang wird nur etwas heller aber nicht ganz acholisch. Der reiche Gehalt des icterischen Harns an Eiweiss und Formbestandtheilen beweist

[1]) Deutsh. Arch. f. klin. Med. 1886. S. 209.

eine acute Nephritis. Der Puls ist frequent. Zugleich besteht oft Herpes labialis, Nasenbluten und Wadenschmerz. Mit dem Abfall des Fiebers tritt Besserung aller dieser Symptome ein, doch pflegt sich nach einigen Tagen wieder ein leichtes Recidiv einzustellen, an das sich dann die langsame Reconvalescenz anschliesst. Dies Krankheitsbild unterscheidet sich also wesentlich von dem der Atrophie und zwar durch das hohe Fieber, die mangelnde Leberatrophie, die gleichzeitige Nephritis und den meist gutartigen Verlauf.

Syphilis der Leber.

Symptome und Verlauf: Die subjectiven Symptome sind ganz unbestimmt. Meist besteht Druck und Völle im Epigastrium, selten Schmerz. Zuweilen treten Magen- und Darmblutungen auf, nur selten (in etwa $^1/_3$ der Fälle) Icterus[1]).

Die Leber ist bei der congenitalen S. meist nach allen Richtungen gleichmässig vergrössert, bei acquirirter ebenfalls meist vergrössert, zuweilen aber auch verkleinert. Ihre Oberfläche ist uneben, mit deutlichen, bis hühnereigrossen Höckern versehen, welche meist harte, zuweilen aber teigige Consistenz haben. Nicht selten sind zwischen ihnen mehr oder weniger tiefe Furchen (Narben) durchzufühlen. Bei gleichzeitiger Perihepatitis ist die Leber schmerzhaft. Hierbei gelingt es zuweilen, ein Reiben durch die Palpation und Auscultation wahrzunehmen.

Ascites kann vorhanden sein, auch bei Vergrösserung der Leber.

Die Milz ist in der Regel vergrössert.

Die Fäces können bei gleichzeitigem Icterus resp. Compression der Gallengänge acholisch sein.

Im Harn findet man bei der nicht seltenen gleichzeitigen Nephritis Albumen und Cylinder.

Im übrigen Organismus achte man auf Erscheinungen oder Residuen der Syphilis.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so führt die congenitale Form meist in kürzester Zeit zum Tode, während die acquirirte einen chron. Verlauf nimmt, dessen Ausgang nur selten Genesung, in der Regel allgemeiner Marasmus bildet.

Diagnose: Die Diagnose gründet sich ausser auf die sonstigen noch vorhandenen oder früher festgestellten Erscheinungen von Syphilis auf die oben erwähnte Beschaffenheit der Leber spec.

[1]) Vergl. v. Leube, l. c. S. 174.

die zwischen den Höckern nachweisbaren narbigen Einziehungen bei gleichzeitiger Vergrösserung des Organs. Wenn diese Beschaffenheit nicht deutlich ausgesprochen ist, so kommt für die Differentialdiagnose das Carcinom und vor allem die Cirrhose der Leber in Betracht. Gegen ersteres spricht jugendliches Alter, langsamer Verlauf, gleichzeitige Milzvergrösserrng und Nephritis. Verwechselungen mit dem ersten Stadium der Cirrhose sind möglich, wenn es sich um die seltene diffuse syphilitische Hepatitis handelt, welche sich in ihren Symptomen von ersterer durch nichts unterscheidet. Die hypertrophische Cirrhose unterscheidet sich durch die glatte Oberfläche des Organs.

Carcinom der Leber.

In 17 pCt. der Fälle konnte Heredität erwiesen werden [Leichtenstern[1])]. Das Alter der Patienten ist meist höher als 40 Jahre. Fast immer tritt das Lebercarcinom secundär auf. Daher ist zur Sicherung der Diagnose die Constatirung eines anderweitigen primären Carcinoms von Wichtigkeit. Am häufigsten ist das primäre Carcinom ein Magencarcinom.

Symptome: Anfangs bestehen vorwiegend dyspeptische Beschwerden, die besonders hochgradig bei gleichzeitigem Magencarcinom sind. Bald stellen sich meist intensive Schmerzen in der Lebergegend ein, die nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlen, sowie Mattigkeit, gedrückte Stimmung und Abmagerung, die schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit zur Kachexie führt. Die Krankheit verläuft stets letal und zwar meist ziemlich schnell, nach Biermer durchschnittlich in 17 Wochen. Gegen Ende tritt zuweilen hämorrhagische Diathese hinzu.

Icterus besteht in etwa 50 pCt. der Fälle[2]). Wenn einmal vorhanden, bleibt er unverändert, da er seine Entstehung irreparablen Wucherungen verdankt.

Die Leber erweist sich bei der Palpation in der Regel als schmerzhaft. Anfangs ist keine, später meist deutliche, häufig hochgradige Vergrösserung durch Palpation und Percussion nachweisbar (besonders bei melanotischem Sarkom oder Carcinom). Die Oberfläche erscheint uneben durch kleine Knötchen oder grössere

[1]) v. Ziemssen, Bd. VIII. I. H. 320.
[2]) Leichtenstern, l. c. S. 341.

Tumoren. Die Consistenz der Tumoren ist wechselnd, zuweilen vermehrt, zuweilen herabgesetzt, ja pseudofluctuirend.

In mehr als 50 pCt.[1]) gesellt sich zu dem Lebercarcinom Ascites oder Peritonitis exsudativa resp. Carcinose des Peritoneums.

Fieber fehlt, während die Temperatur bei den kachectischen Individuen häufig herabgesetzt ist.

Die Milz ist nur selten, nach Frerichs[2]) in 13 pCt., vergrössert.

Die Fäces sind bei Icterus häufig acholisch. Darmblutungen werden selten beobachtet.

Der Harn ist in seiner Menge meist herabgesetzt, häufig dunkler als normal, enthält bei Icterus Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Besonders bei länger bestehendem Icterus zeigt sich häufig geringer Eiweissgehalt. Der Indicangehalt ist vermehrt. Bei melanotischem Sarkom oder Carcinom findet sich Melanin resp. Melanogen im Harn.

Diagnose: Vergrösserung der Leber mit Bildung von Tumoren, Schmerzhaftigkeit, Kachexie und Mangel einer erheblichen Milzvergrösserung, das sind die Cardinalsymptome des Lebercarcinoms, zu denen in der Hälfte der Fälle noch Icterus und Flüssigkeitserguss in das Abdomen hinzutreten können. Die Ausschliessung anderer mit Vergrösserung des Organs einhergehender Leberkrankheiten ist meist nicht schwer. Entweder sind sie mit Milzvergrösserung verbunden, wie Amyloid und Cirrhose, wobei die Leber ausserdem eine glatte Oberfläche hat; oder es fehlt ihnen die Schmerzhaftigkeit wie bei den erwähnten Krankheiten und dem Echinococcus. Auch nimmt die Kachexie bei keiner der andern Affectionen einen so rapiden Verlauf wie beim Carcinom. Zur Unterstützung der Diagnose ist auch von wesentlicher Bedeutung, ob es gelingt, das primäre Carcinom eines anderen Organs, besonders des Magens, nachzuweisen.

Atrophische Lebercirrhose (chron. portale interstitielle Hepatitis).

Die wichtigste Veranlassung der Lebercirrhose ist der gewohnheitsmässige Genuss von Spirituosen, besonders von

[1]) Frerichs, Leberkrankheiten. S. 299.
[2]) Frerichs, l. c. S. 300.

amylalkoholhaltigem Branntwein, welcher vom Magen und Darm auf dem Wege der Pfortader direkt den in der Leber endigenden Verzweigungen dieses Gefässes zugeführt wird und hier auf das dieselben umgebende Bindegewebe seinen Reiz ausübt. Doch kommen auch zuweilen Fälle vor, in denen niemals ein erheblicher Alkoholgenuss stattgefunden hat. Man nimmt daher an, dass auch andere reizende Substanzen, scharfe Gewürze, Kaffee etc., im Uebermaass genossen, ausnahmsweise Cirrhose veranlassen können. Andere ebenfalls seltenere ätiologische Momente sind Syphilis, Malaria (Cantani), chronische Peritonitis, Phosphorvergiftung. Die Krankheit betrifft vorwiegend das männliche Geschlecht und das mittlere Lebensalter, sehr selten Kinder.

Symptome und Verlauf: Entsprechend dem anatomischen Verhalten zerfällt auch der klinische Verlauf der Krankheit in 2 Stadien, von denen das erste der Wucherung des um die Verzweigungen der Pfortader gelegenen interstitiellen Bindegewebes entspricht und mit einer Vergrösserung des Organs einhergeht, während es im zweiten Stadium in Folge von Schrumpfung des Bindegewebes zu einer Verkleinerung desselben kommt.

Die subjectiven Beschwerden sind im I. Stadium bedingt durch die mässige Anschwellung des Leibes durch das vergrösserte Organ und bestehen in Spannungsgefühl und Athembeschwerden. Dazu gesellen sich die Symptome der meist gleichzeitig als Folge des chronischen Alkoholismus bestehenden Gastritis chron., also Uebelkeit, Aufstossen, Appetitlosigkeit, sowie als Folge eines chron. Darmcatarrhs Obstipatio, seltener Diarrhoe. Im II. Stadium steigern sich diese Beschwerden, insbesondere nimmt die Anschwellung des Leibes durch den sich allmählich ausbildenden Ascites zu. Der weitere Verlauf führt stets zum Tode (die angeblichen Heilungen sind nicht sichergestellt) und zwar meist durch zunehmenden Marasmus, seltener durch Magen- oder Darmblutungen event. durch intercurrente Krankheiten.

Die Untersuchung der Leber ergiebt im I. Stadium mässige Vergrösserung des Organs, dabei ist die Oberfläche und der untere Rand glatt, die Consistenz derb und auf Druck meist empfindlich.

Im II. Stadium findet man die Leber verkleinert, die Consistenz hart, Oberfläche und unteren Rand uneben und höckerig. Es besteht meist keine Schmerzhaftigkeit.

Das Abdomen ist im I. Stadium nur mässig ausgedehnt, desto stärker aber im II. Stadium. Hier erreicht der Umfang des

Leibes häufig ganz kolossale Grade in Folge des durch Palpation und Percussion nachweisbaren Ascites, welcher der Stauung im Pfortadergebiet seine Entstehung verdankt. Die Bauchhaut ist dabei stark gespannt und glänzend. Als weitere Folge der Pfortaderstauung tritt Schwellung der Milz sowie Ueberfüllung und Ausdehnung anderer Venengebiete resp. collateraler Kreislauf ein. Daher erscheinen die Hautvenen stark erweitert und geschlängelt und können das Bild des Caput Medusae darbieten. Am Anus entwickeln sich Hämorrhoidalknoten, und durch Platzen der ausgedehnten Venen des Oesophagus, Magens und Darms kann Haematemesis und blutiger Stuhl auftreten. Uebrigens zeigen sich Oedeme der unteren Extremitäten immer erst nach dem Ascites als Folge eines durch diesen behinderten Rückflusses in der unteren Hohlvene.

Der allgemeine Ernährungszustand ist im Beginn der Krankheit unverändert. Später entwickelt sich Abmagerung und Kachexie. Fieber fehlt stets. Die Hautfarbe ist eigenthümlich schmutzig graugelb, zuweilen bestehen Petechien der Haut. Icterus ist nicht constant und, wenn vorhanden, nur von geringem Grade. Die Zunge ist meist belegt.

Der Harn ist spärlich, hochgestellt, reich an Urobilin. Er enthält nur selten Gallenfarbstoff. Geringer Eiweissgehalt (Stauungsalbuminurie) ist häufig. Zuweilen finden sich geringe Mengen Zucker.

Diagnose. Die Diagnose des ersten Stadiums der interstitiellen Hepatitis bietet nicht selten grosse Schwierigkeiten dar und kann häufig nur mit Reserve gestellt werden. Zunächst ist nämlich zu berücksichtigen, dass die zuweilen nur geringfügige Vergrösserung des Organs keineswegs immer mit Sicherheit nachweisbar ist. In solchen Fällen brauchen Anfangs nur die Symptome einer chron. Gastroenteritis zu bestehen, und erst der später auftretende Ascites zugleich mit den Veränderungen der schrumpfenden Leberoberfläche führt auf den richtigen Weg. Wenn die Vergrösserung deutlich ausgesprochen ist, so kommen für die Differentialdiagnose die sonstigen Erkrankungen der Leber in Betracht, bei denen das Organ ebenfalls vergrössert und von glatter Oberfläche gefunden wird. Hiervon können Amyloid und Leukämie wegen der charakteristischen sonstigen Symptome (s. u.) ohne Weiteres ausgeschlossen werden. Die hypertrophische Cirrhose unterscheidet sich durch den starken Icterus und die viel beträchtlichere Milzschwellung und das Fehlen

von Pfortaderstauungen. Letzteres Moment dient auch zur Unterscheidung der Fettleber, bei der ausserdem die Milzschwellung fehlt. Da Fettleber aber auch als Folge von chron. Alkoholismus auftritt und die Milzvergrösserung bei der interstitiellen Hepatitis nur geringfügig zu sein braucht, so ist eine sichere Unterscheidung beider Affectionen zuweilen unmöglich. Dasselbe gilt von der Stauungsleber. Diese darf ja freilich nur diagnosticirt werden, wenn ein Circulationshinderniss nachweisbar ist. Doch sind Combinationen von Cirrhose mit Herzfehlern, besonders durch Atherom bedingten, keineswegs selten.

Ungleich leichter pflegt die Diagnose im zweiten Stadium zu sein. Verkleinerung der unebenen harten Leber und Ascites bei einem Potator reichen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus, um Cirrhose mit Sicherheit zu statuiren. Die atrophische Muskatnussleber, welche sich bei Circulationsstörungen als Folge der Leberhyperämie ausbildet (s. o.), unterscheidet sich ausser durch das Vorhandensein eines chron. Herzfehlers, vor allem auch durch den Verlauf, indem der Ascites sich hier erst einstellt, nachdem bereits sonstige Stauungserscheinungen (Oedem) etc. aufgetreten sind, während bei der Cirrhose das Umgekehrte der Fall ist. Die seltene thrombotische Verschliessung der Pfortader bei Pylephlebitis kann zu Irrthümern Veranlassung geben. Sie unterscheidet sich jedoch in ihren Symptomen von der Cirrhose durch die viel schnellere Entwicklung des Ascites und der sonstigen Pfortaderstauungen und das verschiedene ätiologische Moment. Grössere Bedeutung hat die Differentialdiagnose der Cirrhose resp. des dadurch bedingten Ascites gegenüber der chronischen Peritonitis. Für diese spricht das Vorhandensein von Schmerz und Fieber, sowie das Bestehen von Tuberculose oder Carcinom in einem andern Organ resp. von fühlbaren Tumoren im Abdomen und das Fehlen von Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet. Ausserdem ist das Verhalten der Punctionsflüssigkeit zu verwerthen. Diese hat bei Cirrhose den Character eines Transsudates, sie ist klar und hat ein niedriges spec. Gewicht (etwa 1013), während sie bei Peritonitis schwerer, ferner häufig trübe und zuweilen, bei Carcinose oder Tuberculose, hämorrhagisch ist.

Schliesslich muss noch besonders hervorgehoben werden, dass in vielen Fällen die Wucherungs- und Schrumpfungsvorgänge gleichzeitig neben einander in der Leber sich abspielen, so dass dann eine Scheidung der Krankheit in zwei verschiedene Stadien fehlt.

Hypertrophische Lebercirrhose.
(Chron. biliäre interstitielle Hepatitis).

Bei der hypertrophischen Lebercirrhose handelt es sich um eine Wucherung des um die Verzweigungen der Gallengänge gelegenen Bindegewebes. Man bezeichnet sie daher auch als biliäre Cirrhose im Gegensatz zu der vorher besprochenen portalen. Uebrigens sind Uebergänge resp. Combinationen beider Formen häufig. Auch bei der biliären Cirrhose ist chron. Alkoholismus [Olivier[1])] das wichtigste ätiologische Moment. Ausserdem kommen gewisse Infectionskrankeiten, wie Typhus und Cholera [Hayem[2])] in Frage, während nicht selten die Aetiologie dunkel bleibt. Syphilis ist niemals als Ursache constatirt worden.

Symptome und Verlauf: Die subjectiven Symptome bestehen auch hier vorwiegend in mannigfachen Verdauungsstörungen, ausserdem Schmerzen in der Lebergegend und Spannungsgefühl im Abdomen. Bei der Untersuchung fällt sofort der constante und meist hochgradige Icterus auf.

Die Leber ist vergrössert und zwar gewöhnlich hochgradig. Rand und Oberfläche sind glatt, die Consistenz hart. Es besteht in der Regel kein Druckschmerz.

Auch die Milz ist stets vergrössert und überragt den Rippenbogen. Ascites und sonstige Stauungen im Gebiete der Pfortader fehlen im Anfang, stellen sich aber meist gegen Ende der Krankheit ein.

Der Harn ist gallenhaltig. Die Fäces sind meist normal gefärbt, doch kommen auch nicht selten acholische Stühle vor, und zwar gegen Ende der Krankheit, wenn die Gallengangsverzweigungen sämmtlich verlegt sind.

Der Verlauf ist ein chronischer, meist mehrere Jahre dauernder. Allmählich stellt sich Marasmus ein und schliesslich der Tod unter den Erscheinungen schwerer Cholämie (s. o.).

Diagnose: Die Cardinalsymptome sind: Icterus und gleichmässige Vergrösserung von Leber und Milz. Für die Differentialdiagnose kommen demnach in Betracht Leberschwellung und Icterus in Folge eines Verschlusses der Gallenwege und multiloculärer Echinococcus.

---

[1]) Union médicale. 1871. No. 68.
[2]) Arch. de phys. 1874. S. 126.

In den meisten Fällen wird freilich eine genaue Anamnese einen Verschluss der Gallenwege ausschliessen können. Doch wird dies nicht immer möglich sein. Für hypertrophische Cirrhose spricht dann, wenn die Milz hochgradig vergrössert ist. Gegenüber dem multiloculären Echinococcus ist die Feststellung der Aetiologie (s. u.) von Wichtigkeit. Auch ist die Leber bei dieser Krankheit empfindlicher und lässt meist im weiteren Verlauf kuglige Unebenheiten durchfühlen.

Echinococcus[1]) der Leber.

Die Krankheit wird veranlasst durch Uebertritt der Eier der im Verdauungskanal des Hundes lebenden Tänia echinococcus (s. u. Fäces) in den Magen des Menschen, von wo aus nach Lösung der Eihülle der Embryo durch die Wandung des Verdauungskanals weiter befördert und durch die Pfortader der Leber zugeführt wird.

Die häufigste Form ist der E. unilocularis, viel seltener ist der E. multilocularis. Letzterer kommt fast nur in Süddeutschland vor und es ist nach Liebermeister u. A. nicht ausgeschlossen, dass beide Formen verschiedenen Tänienarten ihre Entstehung verdanken[2]).

Symptome: Subjective Beschwerden fehlen Anfangs völlig. Später macht sich die Ausdehnung der Lebergegend bemerkbar. Erst bei bedeutendem Umfang des Echinococcus wird über Spannung des Leibes, Gefühl von Schwere und Dyspnoe geklagt. Wirkliche Schmerzen fehlen meist.

Die Untersuchung kann schon durch blosse Inspection wichtige Aufschlüsse geben, indem die Bauchwand oder die rechte Thoraxpartie hervorgetrieben erscheint. Durch Palpation und Percussion findet man dann die Leber je nach Ausdehnung und Sitz der Cyste mehr oder weniger hochgradig vergrössert. Die Vergrösserung des Organs verursacht dabei häufig die erwähnte Ausbuchtung im Epigastrium und auf der rechten Thoraxhälfte. Die Grenzen der Geschwulst können sich nach oben bis zur zweiten

---

[1]) Von neueren Arbeiten ist besonders die erschöpfende Bearbeitung zu erwähnen von Mosler u. Pfeiffer, Thierische Parasiten. Wien 1894. S. 99 bis 168, s. auch Mangold: Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 21.

[2]) Vergl. H. Vierordt. 1890. Berliner Klinik. No. 28.

Rippe, nach unten bis zum Hüftbein erstrecken (Frerichs). Der Rand der Leber und die Oberfläche der Hervortreibung sind bei dem Echinococcus unilocularis glatt, letztere fluctuirend (zuweilen fühlt man Hydatidenschwirren). Bei multiloculärem E. erscheint dagegen die Oberfläche höckerig und von harter Consistenz, nur ausnahmsweise ist hier Fluctuation nachweisbar.

Die Milz ist bei E. unilocularis sehr selten, bei E. multilocularis fast constant vergrössert [v. Leube[1])].

Ascites entsteht bei E. unilocularis sehr selten, häufiger bei E. multiloc. Ebenso tritt Icterus bei E. unilocularis nur ausnahmsweise auf, während er bei E. multilocularis die Regel bildet.

Untersuchung der Punctionsflüssigkeit: Ist die Cyste noch nicht abgestorben resp. vereitert, so ist die punktirte Flüssigkeit auffallend klar, die Reaction neutral, ganz schwach alkalisch oder selbst sauer. Spec. Gewicht 1008—1013. Eiweiss fehlt oder ist nur spurenweise vorhanden. Dagegen finden sich reichliche Mengen Kalk und zuweilen Bernsteinsäure. In manchen Fällen gelingt der Nachweis von charakteristischen Bestandtheilen der Cyste, Scolex, Haken oder geschichtete Membrantheile (s. u). Ist der Echinococcus vereitert, so ist die entleerte Flüssigkeit natürlich eiweisshaltig und meist trübe. Doch kann sie auch hier, durch Sedimentirung in der Blase, klar erscheinen.

Verlauf: Die Krankheit hat einen ausgesprochen chron. Verlauf, und man hat eine Dauer derselben bis zu 30 Jahren beobachtet (Barrier). Ein günstiger Ausgang ist nicht selten. Er kann, ausser durch Operation, durch spontanes Absterben und daran sich anschliessende Schrumpfung und Verkreidung des Echinococcus erfolgen. In anderen Fällen aber kann sich an das Absterben der Cyste Vereiterung oder Verjauchung ihres Inhaltes anschliessen. Es treten dann die Symptome des Leberabscesses (S. 182) resp. septischer Infection auf. Ausser durch Verödung des Cysteninhaltes ist eine Spontanheilung auch noch möglich durch Durchbruch nach aussen, und zwar durch Magen oder Darm, durch die Bronchien oder durch die Haut.

Erfolgt keiner dieser Ausgänge, so kann der Echinococcus jahrelang bestehen, ohne das Allgemeinbefinden wesentlich zu beeinträchtigen. Allmählich aber stellt sich als Folge der Ver-

[1]) l. c. S. 185.

ödung des Lebergewebes und des zunehmenden Druckes auf die benachbarten Organe unter Kräfteverfall der Tod ein. In anderen Fällen entsteht der tödtliche Ausgang in Folge von Durchbruch der Cyste in die Pleura, des Peritoneum oder Pericardium und daran sich anschliessende Entzündung dieser serösen Häute.

Diagnose: Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, zeigt das Krankheitsbild des E. multilocularis so wesentliche Unterschiede von dem des E. unilocularis, dass eine Unterscheidung beider immer leicht zu geben sein wird. Für die Differentialdiagnose des E. unilocularis könnte der Leberabscess in Frage kommen, der sich aber durch Fieber und Schmerz unterscheidet. Dasselbe gilt für ein rechtsseitiges Pleuraexsudat oder einen subphrenischen Abscess, die mit einem hochgelegenen Echinococcus verwechselt werden können. In solchen Fällen ist ausserdem das Resultat der Probepunction resp. die Entleerung einer eiweissfreien Flüssigkeit von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung.

Viel grössere Schwierigkeiten kann die Diagnose des multilocularen E. bereiten. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass derselbe fast nur in Süddeutschland vorkommt. Bei der Differentialdiagnose muss besonders gedacht werden an Lebercarcinom. Dieses unterscheidet sich durch den viel schnelleren Verlauf und das Fehlen der Milzschwellung, während im Gegensatz zum E. meist Schmerzhaftigkeit der Leber besteht. Besonders schwer kann die Ausschliessung einer hypertrophischen Cirrhose sein, deren Verlauf ja auch langsam ist. Für E. multilocularis spricht die ev. höckerige Beschaffenheit der Leber und die nur mässige Milzvergrösserung.

Amyloide Entartung der Leber.

Die amyloide Entartung der Leber, welche gewöhnlich verbunden ist mit der gleichen Erkrankung anderer Organe (Milz, Nieren, Darmwand etc.), ist stets eine secundäre Krankheit als Folge von chron. Eiterungsprocessen, besonders der Knochen, ferner von constit. Syphilis und Tuberculose. Zweifelhafte ätiologische Momente sind: Malaria und Geschwulstkrankheiten in anderen Organen[1]).

[1]) Schüppel, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 8. 1. H. S. 366 und Leube, l. c. S. 181.

Symptome: In ausgesprochenen Fällen der stets zum Tode führenden Krankheit besteht Kachexie mit hochgradiger Anämie und ödematösen Anschwellungen der Haut, während Icterus fehlt.

Die Leber ist fast immer, häufig hochgradig, vergrössert, ihre Oberfläche glatt, die Consistenz hart. Schmerzen fehlen, auch bei Druck auf die Leber.

Die Milz ist meist, aber nicht constant, vergrössert. Bei hochgradiger Vergrösserung der Leber kann diese die Milz völlig umgreifen und so dem Nachweis entziehen.

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich Anasarca und Hydrops der verschiedenen Körperhöhlen.

Die Untersuchung des Harns ergiebt in der Mehrzahl der Fälle Albuminurie wegen gleichzeitigen Amyloids der Niere (s. u.). Die Fäces zeigen keine constante Veränderung.

Fieber fehlt.

Diagnose: Erste Bedingung für die Diagnose des Amyloids ist der Nachweis, dass eins der oben erwähnten Grundleiden besteht. Im Uebrigen beruht die Diagnose auf dem Nachweis eines glatten, harten Leber- und Milztumors und gleichzeitiger Albuminurie bei blassen kachectischen Individuen. Zur Unterscheidung von Cirrhose ist auch von Wichtigkeit, dass die Stauungen im Gebiete der Pfortader fehlen resp. dass Ascites sich erst einstellt, nachdem bereits Anasarka eingetreten ist. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass Amyloid auch in Begleitung anderer Leberkrankheiten spec. der Lebersyphilis sich ausbilden kann, wodurch die Diagnose natürlich erschwert wird.

Fettleber.

Fettleber entsteht zunächst als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht, wie sie auf Grund constitutioneller Anlage oder irrationeller Lebensweise (zu reichliche, fettreiche und fettbildende Diät, übermässiger Alcoholgenuss und mangelhafte Körperbewegung etc.) sich ausbildet.

Im Gegensatz hierzu beobachtet man Fettleber gerade bei abgemagerten Individuen im Anschluss an Tuberculose, Carcinom und sonstige Zehrkrankheiten. Ob es sich hier nur um Fettablagerung oder auch um fettige Degeneration oder um beides handelt, ist nicht entschieden. Für die Fettleber als Folge der

acuten Phosphorvergiftung ist erwiesen[1]), dass beide Momente zugleich in Action treten. Auch die bei chron. Circulationsstörungen entstehende Muskatnussleber (s. S. 182) zeichnet sich durch abnormen Fettgehalt aus.

Symptome: Die subjectiven Symptome sind unbestimmter Art, nicht selten fehlend, und bestehen in Gefühl von Völle und Druck in der Lebergegend, Aufstossen, Appetitlosigkeit und meist Verstopfung. Icterus fehlt.

An der Leber sind bei mässigen Graden keine Veränderungen nachweisbar. In ausgesprochenen Fällen besteht Vergrösserung, aber nicht hochgradig. Auch ist bei dicken Bauchdecken die Vergrösserung häufig nicht zu erweisen. Wenn eine Palpation gelingt, so findet man den Leberrand verdickt, die Oberfläche glatt, die Consistenz weich. Schmerz fehlt. Die Milz ist nicht vergrössert. Fieber fehlt.

Der Urin enthält bei der durch Phosphorvergiftung bewirkten Fettleber häufig Verminderung, zuweilen aber auch Vermehrung des Harnstoffs. Die Fäces zeigen keine charakteristischen Veränderungen.

Verlauf: Mit Ausnahme der bei acuter Phosphorvergiftung auftretenden Fettleber ist dieselbe eine chronische Krankheit, welche entweder wieder zur Norm zurückkehrt oder unverändert bestehen bleibt, je nachdem die primäre Krankheit rückgängig gemacht wird oder nicht.

Diagnose: Das Vorhandensein einer Fettleber ist bei allgemeiner Fettsucht oft nur mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, da wegen der dicken Bauchdecken die Percussion und Palpation keine sicheren Resultate giebt. Die in Begleitung von Zehrkrankheiten sich ausbildende Fettleber entzieht sich ebenfalls intra vitam häufig dem Nachweis, da die Vergrösserung der Leber meist nur geringfügig ist. Kann man die Leber deutlich palpiren, so muss man sich vor Verwechslung mit Amyloid hüten. Zur Unterscheidung dient die weichere Consistenz der Fettleber und das Fehlen von Albuminurie und Milzvergrösserung.

Schnürleber.

Als Schnürleber bezeichnet man eine Anomalie der Form und Lage der Leber, welche jedoch nur z. Th. die Folge anhaltenden

[1]) Leo: Zeitschr. f. phys. Chemie. 1885. Bd. IX. S. 469.

Schnürens (durch Corset, Rockbänder, Riemen) ist, z. Th. auch durch Erschlaffung der Bauchdecken (besonders nach wiederholten Geburten) bewirkt wird. Letzteres Moment begünstigt die Erschlaffung des Lig. suspensorium resp. das Herabsinken des Organs, zu dem ausserdem der Druck des Corsets beiträgt. Bei stärkerem Schnüren entsteht durch den Druck der Rippen die sogenannte Schnürfurche, die sich anfangs wieder ausgleichen kann (Frerichs), in anderen Fällen aber so beträchtlich wird, dass der untere Theil der Leber nur noch in lockerem Zusammenhang mit dem übrigen Organ steht (Schnürlappen).

Symptome und Diagnose: In der Regel bestehen keine besonderen Beschwerden. Häufig wird über Druck, zuweilen auch über Schmerzen im Leib geklagt. Bei der Untersuchung fällt vor allem die Dislocation des Organs resp. des unteren Randes auf, der mitunter in der Cöcalgegend am Darmbeinkamm fühlbar wird. Die obere Lebergrenze findet sich an normaler Stelle, oder wird durch Einschnürung des oberen Theiles gegen den Thorax hinaufgedrängt. Wenn die Schnürwirkung das obere Drittel der Leber trifft, so wird, ausser einer Abwärtsneigung der Achse, das ganze Organ gegen die Medianlinie hinübergedrückt. Bei excessiven Graden kann der linke Lappen bis tief in das linke Hypochondrium hineinragen, während die Mitte des rechten Lappens unter der Linea alba oder links von derselben steht [Frerichs[1])].

Bei der selten ausgeübten Einschnürung unterhalb der Leber kann das Organ gegen die Brusthöhle gedrängt werden, so dass die obere Grenze um einen oder mehrere Intercostalräume ansteigt.

Die Schnürfurche ist bei langem Bestehen des Leidens durch die Bauchdecken durchzufühlen. Ist sie tief, so können sich Darmschlingen in dieselbe einlagern und man findet dann in der rechten Regio iliaca den Schnürlappen als festen Tumor mit stumpfen Rändern, der scheinbar von der Leber durch den Darm getrennt ist.

Die Diagnose ist dann zuweilen schwierig und eine Verwechslung mit einem Darmtumor und besonders mit Ren mobilis leicht möglich. Denn die respiratorische Verschieblichkeit des Schnürlappens braucht bei dünner Beschaffenheit der verbindenden Brücke nur wenig ausgesprochen zu sein. In solchen Fällen führt häufig erst eine wiederholte Untersuchung zum Ziel resp. wenn es schliess-

[1]) l. c. S. 47.

lich gelingt, durch Abtastung der Leberoberfläche festzustellen, dass der gefühlte Tumor mit ihr zusammenhängt.

Wanderleber.

In seltenen Fällen ist die Leber in toto an abnormer Stelle in der Mitte resp. Tiefe des Abdomens gelagert. Der Nachweis des dislocirten Organs durch Percussion und besonders Palpation macht keine Schwierigkeiten.

Nervöse Leberkolik (Neuralgia hepatis).

Das Bestehen einer besondern, rein nervösen Form von Kolik, das bereits vor langen Jahren von Budd, Andral, Frerichs u. A. ausgesprochen worden war, ist neuerdings besonders von Fürbringer[1]) warm vertheidigt worden. Die von letzterem sowie von Pariser[2]) hervorgehobenen Merkmale dieser Affection erscheinen jedoch nicht so charakteristisch, um im gegebenen Falle die Diagnose zu sichern resp. Cholelithiasis auszuschliessen, zumal auch Icterus bei der Neuralgie beobachtet wurde.

Thrombose der Pfortader, Pylephlebitis.

Die Pfortaderthrombose und ihre Hauptveranlassung, die Pylephlebitis, wird nur selten beobachtet. Entzündungsvorgänge im Gebiete der Pfortaderwurzeln, also Perityphlitis, Ulcus ventriculi, Abscesse der Milz und des Pankreas, eitrige Peritonitis, Vereiterungen von Hämorrhoidalknoten und der Nabelvene Neugeborener sowie ein direktes Uebergreifen entzündlicher Vorgänge in der Umgebung, wie Leberabscess oder Entzündung der Gallengänge, können die Veranlassung für das Entstehen einer Pylephlebitis suppurativa und der hierdurch bedingten Thrombose sein. Letztere kann aber auch entstehen ohne vorherige Pylephlebitis in Folge Behinderung der Circulation in der Pfortader (marantische Thrombose), wie sie besonders bei Cirrhose und anderen Erkrankungen der Leber (s. o.) sowie durch Compression von Tumoren und Gallensteinen oder durch Zerrung peritonitischer Stränge zu Stande kommt. Als Folge der Thrombenbildung entsteht dann meist secundär eine Pylephlebitis adhaesiva.

Symptome: Beiden erwähnten Formen der Pfortaderthrombose ist gemeinsam das plötzlich in wenigen Tagen entstehende Bild der Stauung im Gebiete der Pfortader, also vor allem Ascites

---

[1]) Verhandl. d. XI. Congresses f. innere Med. 1892. S. 313.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1893. S. 741.

und Milzschwellung. Die Leber ist dabei nicht vergrössert. Die auf einer suppurativen Pylephlebitis beruhende Thrombose unterscheidet sich aber von der marantischen Thrombose durch die gleichzeitig bestehenden Symptome einer septischen Infection, also Fieber mit Schüttelfrost, eitrige Gelenkentzündungen, Metastasen in den Lungen, hämorrhagisches Exanthem, eventuell eitrige Peritonitis. Die Leber ist hierbei schmerzhaft. Bei beiden Formen pflegt Icterus zu bestehen.

Der Verlauf ist bei beiden Formen der Thrombose ein ungünstiger und führt in kurzer Zeit, bei der Pylephlebitis suppurativa zuweilen schon in wenigen Tagen, zum Tode.

Diagnose: Marantische Thrombose und atrophische Cirrhose zeigen beide das Bild der Pfortaderstauung. Aber während dies bei der Lebercirrhose sich ganz allmählich ausbildet, entsteht es bei der Thrombose in acuter Weise. Besonders erschwerend für die Diagnose ist der Umstand, dass gerade die Cirrhose selbst die häufigste Ursache für Thrombenbildung in der Pfortader abgiebt. Die Diagnose der Pylephlebitis suppurativa darf nur gestellt werden, wenn eine der erwähnten Ursachen angenommen werden kann, und auch dann wird ihre Sicherung meist sehr schwierig sein, da die Symptome der allgemeinen Sepsis das Krankheitsbild beherrschen.

Gallensteine (Cholelithiasis).

Die Gallensteinbildung, welche ungemein häufig vorkommt, tritt meist im mittleren Lebensalter, selten vor dem 25. Jahr, auf. Man beobachtet sie häufiger bei weiblichen als männlichen Individuen. Die Ursache ihrer Entstehung ist trotz vielfacher Hypothesen dunkel. Doch ist nicht daran zu zweifeln, dass Gallenstauung und bacilläre Infection hierbei eine Rolle spielen [Naunyn[1])].

Symptome und Verlauf: In vielen resp. den meisten Fällen (wenn die Steine sich nicht aus der Gallenblase entfernen) bestehen gar keine prägnanten Erscheinungen.

Das wichtigste Symptom ist die Colica hepatica (Gallensteinkolik). Der Kolikanfall, welcher meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme in die Erscheinung tritt, setzt entweder völlig unerwartet

---

[1]) Verhandl. des X. Congr. f. innere Med. 1891. und Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

und plötzlich ein, oder es stellen sich bereits einige Zeit vorher gewisse Vorboten ein. Diese bestehen in Empfindlichkeit und Spannungsgefühl der Lebergegend, Uebelkeit, Aufstossen und sonstigen dyspeptischen Erscheinungen.

Das Hauptsymptom des Anfalls, der Kolikschmerz, ist meist vom Beginn an ungemein heftig, von bohrendem, brennendem oder reissendem Charakter. Dabei ist er häufig nicht auf die Lebergegend und das Epigastrium beschränkt, sondern strahlt nach der Wirbelsäule, dem Hypochondrium und sogar nach dem rechten Schulterblatt und Arm aus.

Zugleich mit dem Schmerz, oder im Anschluss an ihn, tritt häufig heftiges Erbrechen sowie Schüttelfrost, mit oder ohne Steigerung der Körpertemperatur, auf. Die Dauer eines derartigen Anfalls schwankt zwischen mehreren Wochen, Tagen oder Stunden. Nach $^1/_2$ bis 1 Tag stellt sich häufig Icterus ein. Doch trifft dies keineswegs regelmässig und nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle ein, da erstlich unter Umständen die Galle neben dem eingekeilten kantigen Concrement nach dem Darm zu abfliessen kann. Dies ist auch der Grund, weshalb der bei Cholelithiasis auftretende Icterus keineswegs stets mit acholischen Stühlen einhergeht. Ausserdem kann der Gallenstein im Ductus cysticus eingeklemmt sein. Dann fehlt natürlich immer sowohl Icterus wie Entfärbung der Fäces, da die Galle in diesem Falle unbehindert durch den Ductus choledochus passiren kann. Und es ist zu bemerken, dass meistens der Stein nicht bis in den Ductus choledochus gelangt, sondern sich im Ductus cysticus festklemmt.

Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden. In der Regel tritt nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter Nachlass der Kolik Wohlbefinden ein, das dauernd sein oder nach verschieden langer Zeit einem neuen Kolikanfall Platz machen kann. Die Ursache für den Nachlass der Kolik beruht meist darin, dass der Stein aus dem Ductus cysticus wieder in die Gallenblase zurückgekehrt ist, seltener darauf, dass er durch den Ductus choledochus in den Darm resp. die Fäces abgeführt worden ist (Nachweis der Steine in den Fäces s. II. Th.). Eine weitere Möglichkeit ist Verwachsung der entzündeten Gallenblase resp. ihres Ausführungsganges mit der Bauchwand oder benachbarten Organen und nachfolgende Perforation. Der Stein kann dann unter Bildung einer Gallenblasenfistel nach aussen gelangen oder in den Magen, resp. Darm, meist das Duodenum entleert werden. In letzterem Falle kann völliges

Wohlbefinden oder bei sehr grossen Steinen Darmverschluss und Ileus sich anschliessen. Seltener kommt Perforation in andere Organe, z. B. die Harnwege, vor (Liebermeister). Tritt die Perforation in die Bauchhöhle ohne vorherige Verwachsung ein, so ist die Folge eine foudroyante, schnell tödtliche Peritonitis.

In anderen Fällen bleibt der Stein dauernd eingeklemmt im Ductus choledochus. Die Folgen sind dann chron. Icterus mit Leberschwellung und den Erscheinungen schwerer Cholämie und secundäre Entzündungsprocesse der Wandung resp. circumscripte Peritonitis, die häufig mit Eiteransammlung und intermittirendem Fieber einhergeht, während in der Gallenblase sich ein Hydrops vesicae felleae (S. 204) ausbildet. Durch Uebergreifen auf die Leber selbst kann sich Hepatitis suppurativa anschliessen. Auch Carcinom der Gallenwege und Leber erscheint nicht selten als schliesslicher Ausgang der Cholelithiasis (Naunyn).

Die objective Untersuchung ergiebt, besonders bei längerer Dauer der Einkeilung des Gallensteins, meist eine deutliche Anschwellung der Leber, welche häufig beträchtliche Dimensionen annehmen kann. Ist das Concrement dann aus dem Ductus choledochus ausgetrieben, so geht die vorher nachweisbare Vergrösserung der Leber meist in ganz kurzer Zeit wieder zurück. Zugleich mit der Anschwellung der Leber kann man häufig durch die Palpation unterhalb der Incisura hepatica einen rundlichen, äusserst empfindlichen Tumor, die ausgedehnte Gallenblase, nachweisen. Dies trifft aber nur für die Fälle zu, wo der Stein im Ductus choledochus eingeklemmt ist. In den vielen Fällen, wo er im Ductus cysticus sitzt, fehlt zugleich mit dem Icterus die Vergrösserung der Leber. Dagegen besteht in allen Fällen während der Kolik eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit bei Palpation der Leber.

Nach Boas[1]) kann man auch am Rücken objectiv schmerzhafte Druckpunkte constatiren, und zwar in der Gegend des 12. Brustwirbels, 2—3 Finger breit rechts von der Wirbelsäule.

Diagnose: Eine Diagnose der Cholelithiasis wird erst möglich, wenn die Steine aus der Blase treten, so dass die zahlreichen, klinisch allerdings bedeutungslosen Fälle, in denen dies nie geschieht, sich der Erkennung intra vitam völlig verschliessen. Abgesehen von dem Nachweis der Steine in den Fäces, darf man Kolikanfälle, die mit Icterus auftreten, selbst wenn dieser nur ganz gering-

[1]) Boas, l. c. S. 73.

fügig ist, in der Regel mit Sicherheit auf Gallensteine beziehen. Fehlt der Icterus, so kommt für die Differentialdiagnose vor allem in Betracht das Magengeschwür, ferner die nervöse Kardialgie, Nierensteine, Bleikolik und Perityphlitis.

Gegen Magengeschwür und für Cholelithiasis spricht, abgesehen davon, dass früher Schmerzanfälle mit Icterus aufgetreten sein können, die Unabhängigkeit des Ausbruchs der Anfälle von der aufgenommenen Nahrung, die nachweisbare Schmerzhaftigkeit des unteren Leberrandes resp. der zuweilen ausgedehnten Gallenblase und eventuell die von Boas angegebenen schmerzhaften Druckpunkte neben der Wirbelsäule. Ueber sonstige unterscheidende Merkmale s. S. 72. Von Wichtigkeit ist auch eine Steigerung der Körpertemperatur, welche bei Ulcus ventriculi und auch bei den anderen genannten Affectionen (ausser Perityphlitis) fehlt. Gegen nervöse Kardialgie spricht ausserdem das Fehlen anderweitiger nervöser Reizzustände und die grosse Intensität und lange Dauer der Anfälle. Bei Nierensteinkoliken strahlen die Schmerzen nach unten in die Harnwege aus, bei Bleikolik sind sie nicht localisirt und bei Perityphlitis gehen sie mit Störungen der Defäcation und hohem Fieber einher. Ueber die sogenannte nervöse Leberkolik s. S. 199. Die Diagnose der oben erwähnten Complicationen muss unter Berücksichtigung des Verlaufs jedes einzelnen Falles gestellt werden.

Katarrh der Gallenwege (Icterus katarrh.).

Katarrh des Ductus choledochus entsteht durch Uebergreifen des gleichen Processes von der Schleimhaut des Duodenums bei Magendarmkatarrh. Durch Schwellung der Schleimhaut des Gallenganges resp. durch einen Schleimpfropf pflegt dann sein Lumen verstopft zu werden und es bilden sich die Erscheinungen des Stauungsicterus (Icterus catarrhalis) aus.

Die Diagnose des Icterus catarrhalis ist zu stellen, wenn Icterus bei einem bis dahin gesunden Individuum ohne besondere Schmerzen und mit Entfärbung der Stühle auftritt, nachdem bereits einige Tage vorher die deutlichen Symptome eines Magen-Darmkatarrhs bestanden haben. Uebrigens ist die Volumszunahme der Leber in Folge der Gallenstauung (Icterusleber) häufig eine sehr beträchtliche (S. 176).

Sonstige Krankheiten der Gallenwege.

Es sind hier zu erwähnen eitrige, ulceröse, diphtherische, croupöse Entzündungen der Ausführungsgänge der Galle und der Gallenblase. Diese Erkrankungen sind sehr selten und intra vitam mit Sicherheit kaum zu diagnosticiren.

Häufiger ist das Carcinom der Gallenblase, welches entweder primär oder secundär durch Uebergreifen eines Lebercarcinoms entstehen kann; es stimmt in seinen Symptomen mit denen des Lebercarcinoms überein.

Der Hydrops der Gallenblase, welcher im Anschluss an constanten Abschluss des Ductus choledochus (vornehmlich durch Gallensteine) sich ausbildet, erscheint als elastische glatte Geschwulst an der Incisura hepatica. Zur Differenzirung von anderen Tumoren dient die Beweglichkeit bei der Athmung unterhalb des Leberrandes, ausserdem die Anamnese (Constatirung früherer Gallensteinkoliken).

V.

Krankheiten des Pankreas.

Allgemeiner Theil.

Vorbemerkungen.

Das Pankreas (Bauchspeicheldrüse) stellt ein schmales, aus einzelnen Drüsenläppchen zusammengesetztes Gebilde dar, welches in horizontaler Richtung hinter dem Magen und linken Leberlappen gelegen ist. Das dünnere linke Ende (Cauda) erstreckt sich bis zur Milz, während das andere dickere Ende (Kopf) mit der Wandung des Duodenums verwachsen ist. Die Länge des Organs beträgt im Durchschnitt 23, die Breite 4,5, die Dicke 2,8 cm, das Gewicht 90—120 g beim Erwachsenen.

Der Hauptausführungsgang (Ductus Wirsungianus), welcher das Pankreas seiner ganzen Länge nach durchzieht, mündet in der Regel gemeinsam mit dem Ductus choledochus, seltener getrennt von diesem, in das Duodenum, während eine Verzweigung des Ductus entweder für sich, oberhalb des Hauptausführungsganges, oder nach vorheriger Vereinigung mit letzterem in das Duodenum eintritt.

Die Function des Secretes des Pankreas, welche durch das Vorhandensein einer Reihe von Fermenten veranlasst wird, zerfällt in:

1. Peptonisirung der Eiweisskörper. Diese wird vermittelt durch das Trypsin (Kühne), welches nur in alkalischen oder neutralen, nicht aber sauren Flüssigkeiten seine Wirkung entfaltet.
2. Sacharificirung der Stärke.
3. Emulgirung der Fette.
4. Verseifung der Fette.

Während die Peptonisirung der Eiweisskörper auch vom Magensecret, die Sacharificirung der Stärke auch vom Speichel, die Emulgirung der Fette auch von der Galle ausgeführt wird, ist die verseifende, fettspaltende Wirkung unter allen Drüsensecreten nur dem des Pankreas eigenthümlich. Freilich ist zu bemerken, dass das Pankreas auch diese Function nicht allein ausübt, da ebenfalls die unendlich zahlreichen Mikroorganismen des Darmkanals zum Theil

fettspaltende Eigenschaft besitzen (Escherich[1]), Baginsky). Neuerdings ist von Minkowski[2]) auf Grund der Beobachtung, dass nach Exstirpation des Pankreas bei Thieren Diabetes mellitus auftritt (S. 209), die Annahme gemacht worden, dass dem Pankreas ausser den erwähnten noch eine weitere specifische Function zukomme. Diese Function soll sich nicht durch eine Wirkung auf die im Darm enthaltene Nahrung geltend machen, sondern für den Verbrauch des Zuckers im Organismus durchaus nothwendig sein.

Was die Secretionsverhältnisse des Pankreas anlangt, so constatirte Stolnikow[3]) im Beginn des Fiebers eine sehr erhebliche Steigerung, auf die nach 2 Stunden eine ebenso deutliche und persistente Verminderung resp. Sistirung der Secretion folgte.

Die subjectiven Symptome der Pankreaskrankheiten sind so wenig prägnanter Natur, dass sie für Stellung der Diagnose nicht zu verwerthen sind.

Die verdeckte Lage des Pankreas und der Umstand, dass (bis auf die von Minkowski präsumirte Function) der Ausfall jeder einzelnen Function dieser Drüse wenigstens z. Th. anderweitig compensirt werden kann, sind die Ursache, dass auch der objective Nachweis der überhaupt relativ seltenen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse intra vitam meist grossen Schwierigkeiten begegnet.

I. Physikalische Untersuchung des Pankreas.

Von den physikalischen Untersuchungsmethoden ist die einzig in Frage kommende die Palpation. Man nimmt sie bei leerem Magen und nach möglichster Entleerung des Dickdarms vor. Unter Umständen wird man zur Anwendung der Chloroformnarkose genöthigt sein.

Normalerweise ist selbst bei schlaffen Bauchdecken und völlig leerem Magen und Darm ein sicheres Durchfühlen des Pankreas nur selten möglich resp. ausserordentlich schwierig. v. Leube[4]) ist es wiederholt gelungen, den Kopf des gesunden Pankreas durch Pylorus und Colon transversum hindurchzufühlen. Ewald[5]) theilt mit, dass er relativ häufig das Pankreas als einen horizontal verlaufenden Strang durch die Palpation nachgewiesen

---

[1]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings etc. S. 158.
[2]) Verhandl. der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889. S. 409.
[3]) Virchow's Arch. Bd. 90. S. 389.
[4]) Leube: Spec. Diagnose. II. Aufl. S. 205.
[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 277.

habe. Nach Friedreich[1]) ist dagegen eine Palpation des normalen Pankreas nur in Ausnahmefällen möglich.

Für den Nachweis von Erkrankungen des Pankreas durch die Palpation wirkt besonders erschwerend der Umstand, dass erstlich gewisse Erkrankungen des Pankreas, besonders die Atrophie, ohne Volumszunahme einhergehen und dass andererseits der am häufigsten erkrankte Theil des Organs, nämlich der Kopf, sich gerade durch eine besonders tiefe Lage auszeichnet. Dagegen gelingt es nicht selten, bei grosser Volumszunahme des Organs (besonders Pankreascyste) sowie gleichzeitiger hochgradiger Abmagerung, wie sie besonders bei Carcinom eintritt, das erkrankte Organ durch die Bauchdecken mit Leichtigkeit zu palpiren.

Es erscheint dann im Epigastrium, zwischen Schwertfortsatz und Nabel als rundliche oder längliche, glatte oder knollige Geschwulst, deren Consistenz verschieden (bei Cysten fluctuirend) sein kann. Dabei ist die Geschwulst meist nur wenig beweglich. Uebrigens können die Pankreastumoren ganz ausserordentlich grosse Dimensionen annehmen, so dass sie das Abdomen weit vorwölben. Dies ist besonders der Fall bei den Pankreascysten, welche die Grösse eines Kindskopfes und darüber erreichen können.

Der Nachweis eines Tumors im Epigastrium wird jedoch selbstverständlich niemals allein die Diagnose auf eine Erkrankung des Pankreas zulassen. Denn die Tumoren des Magens, Darms, Peritoneums und der mesenterialen sowie retroperitonealen Drüsen sind durch blosse Palpation meist von denen des Pankreas nicht zu unterscheiden. Eine Ausnahme machen in dieser Beziehung nur die Pankreascysten, weil cystoide Geschwülste der erwähnten Organe zu den Seltenheiten gehören.

Von Wichtigkeit ist es festzustellen, wie sich die Tumoren nach künstlicher Aufblähung des Magens und Darms durch Luft oder Flüssigkeit (s. o.) vorhalten. Da der Magen und das Quercolon vor dem Pankreas liegt, so verschwinden bei der Auftreibung die diesem Organ angehörigen Geschwülste und können dadurch von den dem Magen oder Colon angehörigen Tumoren unterschieden werden. Zur Unterscheidung von Ovarial- und Nierentumoren dient ferner der Umstand, dass diese Gebilde aus dem Becken hervorkommen. Wenn aber die Tumoren des Pankreas, wie das besonders bei den Cysten nicht selten der Fall, sehr grosse Dimensionen angenommen

[1]) Friedreich in v. Ziemssens's Handb. Bd. VIII. 2. Hälfte. S. 250.

haben, so haben sich die Lagerungsverhältnisse zum Magen und Darm meist so verschoben, dass das erwähnte Kriterium im Stich lässt. Nach einer Zusammenstellung von Biegner[1]) waren bis dahin 13 Fälle von intra vitam diagnosticirten Pankreascysten publicirt. Die Zahl ist in Wirklichkeit aber zweifellos grösser.

II. Untersuchung der Function des Pankreas.

Fäces.

Die Störungen der Function des Pankreas resp. der Ausfall der verdauenden Wirkung seines Secretes bei Atrophie des Organs oder Verschluss des Ausführungsganges müssten vor Allem bei Untersuchung der Fäces zu Tage treten, wenn es eine specifische, nur dem Pankreassecrete zukommende Verdauungskraft gäbe. Da dies jedoch, zumal die fettspaltende Wirkung auch von den Darmbacterien ausgeübt wird, nicht zutrifft, so ist durch einfache qualitative Untersuchung der Fäces kein Schluss auf eine Pankreaserkrankung zu gewärtigen. In der That hat sich herausgestellt[2]), dass die früher häufig gemachte Annahme, ein Ausfall des Pankreassaftes im Darmkanal bedinge abnormen Fettgehalt der Fäces (Steatorrhoe), nicht richtig ist. Vielmehr sind die bezüglichen Beobachtungen dadurch zu erklären, dass gleichzeitig mit der Pankreaserkrankung eine Störung in der Gallensecretion vorlag.

Auch die Sacharificirung der Stärke wird durch den Abschluss des Pankreassaftes nicht wesentlich gestört (Müller) und die Beeinträchtigung der Verdauung des Fleisches ist keine so hochgradige und constante, dass sie zur Diagnose einer Pankreaserkrankung verwerthet werden könnte.

Während somit die Untersuchung der Fäces auf Vermehrung des Fettgehaltes, auf unversehrte Stärke oder Muskelfasern ohne wesentliche Bedeutung für die Annahme einer Pankreaserkrankung ist, hat Müller[3]) nachgewiesen, dass der Ausfall der fettspaltenden Wirkung des Pankreassaftes sich deutlich bemerkbar macht und zwar aus dem Grunde, weil

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 1045.

[2]) Vergl. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 95. Siehe daselbst auch die hierher gehörige umfangreiche Literatur.

[3]) l. c.

die von den Darmbacterien bewirkte Fettspaltung erheblich hinter der des Pankreas zurücksteht.

Um diesen Ausfall zu erweisen, ist eine quantitative Untersuchung des Kothes erforderlich (s. u.), und es ergiebt sich dann, dass bei Ausfall des Pankreassecretes im Durchschnitt nur 39,8 pCt. des Fettes als Seifen erscheinen im Vergleich zu 84,3 pCt. bei Vorhandensein desselben.

Hierdurch ist das einzige Moment gegeben, welches uns den sicheren Nachweis des Ausfalles des Pankreassecretes von der Darmverdauung gestattet. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass bei normaler Zusammensetzung des Kothfettes eine Pankreaserkrankung ausgeschlossen werden muss, da selbst beträchtliche Krankheiten des Organs bestehen können, ohne völlige Beeinträchtigung der Secretion oder Abschluss des Ausführungsganges der Drüse.

Harn.

Bereits im vorigen Jahrhundert [Cowley[1])] wurde das Zusammentreffen von Pankreaserkrankungen mit Diabetes mellitus beobachtet und es hat sich seitdem häufig bei den Autopsien von Diabetikern Atrophie oder fettige Degeneration des Pankreas erweisen lassen[2]). Eine besondere Beleuchtung haben diese Beobachtungen durch die schönen Versuche von v. Mering und Minkowski[3]) erhalten, denen zufolge nach Exstirpation des Pankreas bei Hunden stets Diabetes mellitus eintritt.

So interessant diese Versuche auch für die Erkenntnis des Wesens des Diabetes sind, so gewähren sie vorläufig doch kein sicheres Mittel für den Nachweis einer Pankreaserkrankung, da Diabetes mellitus zweifellos auch sehr häufig besteht, trotzdem post mortem an dem Pankreas eine Abnormität nicht nachgewiesen werden kann, und da andererseits ausgesprochene Pankreaserkrankungen ohne Melliturie einhergehen.

Im Anschluss hieran sei auf das Auftreten von Maltose im

---

[1]) Citirt nach Friedreich, l. c. S. 240.

[2]) Vergl. die interessante Zusammenstellung von D. Hansemann, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26. S. 191.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. No. 23 u. 1890. No. 5. Verhandl. der Heidelberger Naturforscherversamml. 1889. S. 408. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. 1890. Bd. 26. S. 371.

Harn hingewiesen, welches van Ackeren[1]) in einem Fall von Pankreasatrophie beobachtete.

Zu erwähnen ist endlich noch, dasss bei Erkrankung des Pankreas der Indicangehalt des Harns herabgesetzt sein soll (Pisenti, Gerhardi). Wenn sich dies Verhalten allgemein bestätigen sollte, so würde damit ein äusserst wichtiges diagnostisches Moment gewonnen sein. Denn wie oben erwähnt, ist es besonders schwierig, Tumoren des Pankreas von denen des Magens und Darms zu unterscheiden. Da letztere aber meist mit ausgesprochener Vermehrung des Indicans im Urin einhergehen, so würde im gegebenen Fall eine als Carcinom anzusprechende Geschwulst im Epigastrium mit Wahrscheinlichkeit dem Pankreas angehören, wenn gleichzeitig der Indicangehalt des Urins nicht vermehrt resp. herabgesetzt wäre.

Icterus etc.

Die anatomische Lage des Pankreas (s. o.) macht es verständlich, dass häufig bei Affectionen des Pankreas, speciell des Kopfes, in Folge von Compression des benachbarten Ductus choledochus Icterus auftritt. Bei den vielfachen zu Icterus führenden Krankheiten (S. 174) kann diesem Symptom jedoch nur in Ausnahmefällen eine diagnostische Bedeutung zukommen.

Dasselbe gilt von etwaigen Stauungen im Gebiete der Pfortader (Ascites, Milzschwellung etc.), oder Compressionserscheinungen der Aorta abdominalis, welche durch Pankreaserkrankungen (besonders Carcinom) veranlasst werden können.

Ueber die Untersuchung des Inhaltes von Pankreascysten s. u.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 14.

Specieller Theil.

Die Atrophie des Pankreas, die entweder primär oder metastatisch auftretende acute und die chronische Pankreatitis, ferner die Hämorrhagie und amyloide oder fettige Entartung der Drüse sind der Diagnostik überhaupt unzugänglich. Das Vorhandensein eines Pankreascarcinoms oder einer Pankreascyste, sowie der Pankreasstein kann dagegen unter Umständen sichergestellt oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden.

Carcinom des Pankreas.

Die nicht allzu seltene Krankheit kann primär oder secundär durch Metastase oder durch directes Uebergreifen des Carcinoms eines benachbarten Organs (Magen, Leber, Gallenblase) entstehen und ist häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet worden.

Symptome und Diagnose. Das hervorstechendste Symptom ist die Kachexie. Ausserdem pflegen mehr oder weniger heftige Schmerzen im Epigastrium zu bestehen.

Die physikalische Untersuchung (S. 206) der Bauchgegend kann völlig negativ verlaufen, indem der davor liegende Magen und die ausgedehnten Därme den Tumor verdecken. Günstiger liegen die Verhältnisse zuweilen, wenn in Folge einer Enteroptose das Pankreas herabgesunken ist. In anderen Fällen gelingt es, die meist harte, wenig bewegliche Geschwulst zu palpiren. Die Feststellung, dass diese dem Pankreas angehört, ist jedoch in der Regel sehr schwierig, da die ungleich häufigeren Tumoren des Magens, Darms und Netzes an der gleichen Stelle liegen können. Zur Unterscheidung der Magen- und Netz-Geschwülste kann der Umstand benutzt werden, dass diese meist oberflächlicher liegen. Im Uebrigen ist der Gehalt der Fäces an Fettseifen (S. 208) sowie das etwaige Vorhandensein von Zucker im Harn für die Diagnose zu verwerthen.

Pankreascyste.

Die Pankreascysten sind Retentionscysten, welche entstehen, wenn die Ausführungsgänge durch Concremente, Geschwülste, katarrhalische Schwellung oder durch Zerrung peritonitischer Stränge verschlossen werden. Die Grösse der so entstehenden Cyste kann ausserordentliche Dimensionen annehmen.

Symptome und Diagnose. Die subjectiven Beschwerden bestehen ausser in Auftreibung des Leibes und dyspeptischen Erscheinungen in periodischen Schmerzanfällen, die insofern von diagnostischer Bedeutung sind, als sie bei keiner anderen Cyste der Oberbauchgegend vorkommen (v. Leube).

Bei der Untersuchung constatirt man im Epigastrium eine rundliche Geschwulst, welche bis weit in das linke Hypochondrium reichen kann, und an der bei dünnen Bauchdecken Fluctuation nachweisbar ist. Der Magen liegt vor der Geschwulst, was durch Gasauftreibung noch besonders dargethan werden kann. Verwechselungen sind möglich mit Ovarialcyste, Hydronephrose oder Echinococcus. Die beiden ersteren Gebilde unterscheiden sich dadurch, dass sie aus der Tiefe kommen sowie durch das verschiedene Verhalten gegenüber der künstlichen Auftreibung des Darms durch Wasser resp. Luft. Ferner dient zur Unterscheidung die Untersuchung des durch Probepunction entleerten Cysteninhaltes (s. u.) und zwar vor allem der Nachweis eines in alkalischer Flüssigkeit eiweissverdauenden Fermentes, des Trypsins, in demselben; event. auch der anderen, oben (S. 205) erwähnten Fermente des Pankreassecretes.

Concremente des Pankreas.

Symptome und Diagnose. Die Symptome sind Kolikanfälle mit Schmerzen im Epigastrium, Fieber und event. Icterus, gleichen also völlig denen bei Cholelithiasis. Zur Unterscheidung dient ev. das Bestehen eines Diabetes mellitus und der directe Nachweis der Steine in den Fäces (s. u.)

VI.

Krankheiten der Milz.

Allgemeiner Theil.

Die Krankheiten der Milz sind in der überwiegenden Mehrzahl secundärer Art, d. h. sie stellen Theilerscheinungen von Allgemeinleiden dar oder beruhen auf Metastasenbildung bei Krankheiten anderer Organe. Die subjectiven Symptome, die zuweilen gänzlich fehlen, sind daher meist abhängig von jenen primären Krankheiten und finden im speciellen Theil ihre Berücksichtigung.

Untersuchung der Milz.

Abgesehen von dem durch die Auscultation nachweisbaren Reiben bei Perisplenitis kommt für die Untersuchung der Milz nur die Palpation und Percussion in Betracht, die in Rücken- oder besser rechter Diagonal-Lage angewandt werden. Die sichersten Resultate erlangt man durch die Palpation. Da die Milz normalerweise den Rippenbogen nicht erreicht, so kann sie nur unter pathologischen Verhältnissen palpirt werden, d. h., wenn sie dislocirt oder vergrössert ist. Ist der palpable Umfang der Milz beträchtlich, so handelt es sich immer um Vergrösserung des Organs. Fühlt man nur eben unterhalb des Rippenbogens die Spitze der Milz, so liegt meistens ebenfalls Vergrösserung vor. Doch kann ein derartiges Verhalten auch durch Tiefstand des Organs bedingt sein. Zur sicheren Unterscheidung dient dann die Percussion (s. u.) resp. der Nachweis, dass die obere Grenze sich an normaler Stelle befindet.

Die der Palpation zugängige Milz zeigt ebenso wie die Leber ausgesprochene respiratorische Motilität. Bei starker Vergrösserung des Organs, besonders wenn gleichzeitig die Leber vergrössert ist, stossen beide Organe aneinander, und es ist dann nur durch die Palpation möglich, resp. den Nachweis einer trennenden Furche, erstere von der letzteren abzugrenzen.

Ausserdem dient die Palpation zur Bestimmung der Beschaffenheit der Oberfläche und Consistenz des Organs. Besonders bei Vergrösserungen kann man häufig eigenartige Furchen am Rande durchfühlen. Von diagnostischer Wichtigkeit sind Unebenheiten, die bei Gumma, Tuberculose und Carcinom fest, bei Abscess und Echinococcus weich oder fluctuirend erscheinen. Was im Uebrigen die Consistenz des Organs betrifft, so pflegt sie bei chronischen Tumoren härter als bei acut entstandenen zu sein.

Die Percussion der Milz steht an Bedeutung erheblich hinter der Palpation. Es hängt dies damit zusammen, dass die Grösse der Milzdämpfung schon normaler Weise erheblichen Schwankungen unterliegt. Die Veranlassung hierfür sind die grossen Volumsschwankungen des Organs, welche sich besonders im Anschluss an die Verdauung physiologischer Weise zeigen, und das verschiedene Verhalten des Darms betreffs Lage und Luftgehalt, durch dessen tympanitischen Schall der dämpfende Einfluss der dünnen Milz wesentlich beeinflusst wird. Es ist demnach verständlich, dass das einzige Constante bei der Milzdämpfung die obere Grenze ist und zwar findet sie sich normaler Weise in der mittleren Axillarlinie in Höhe der achten Rippe. Die Bestimmung dieser Grenzlinie ist desshalb auch von Wichtigkeit, um festzustellen, ob der durch die Palpation nachgewiesene Tiefstand der unteren Milzgrenze (s. o.) durch Dislocation oder Vergrösserung des Organs veranlasst ist.

Dagegen darf der Nachweis, dass die Höhe der Milzdämpfung vergrössert gefunden wird (normaler Weise pflegt die Höhe nicht mehr als 7 Centimeter zu betragen), nicht mit Sicherheit auf eine Vergrösserung der Milz bezogen werden, wenn es nicht gelingt, die Milz unter dem Rippenbogen zu palpiren.

Uebrigens kommt es nicht allzu selten vor, dass eine Milzdämpfung überhaupt fehlt. Besonders finden wir dieses Verhalten häufig bei Kindern, so dass hier eine auffallende Vergrösserung der Dämpfung immerhin mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Vergrösserung des Organs spricht, auch wenn die Palpation nicht gelingt.

Specieller Theil.

Stauungsmilz.

Hyperämie der Milz durch Stauung in der Vena lienalis ist eine Folge von Circulationsstörungen im grossen Kreislauf (Herz-, Gefäss-, Lungenkrankheiten) oder in der Pfortader. Die hierzu führenden Leberkrankheiten sind, ausser der Stauungsleber, Cirrhose, multiloculärer Echinococcus und Pfortaderthrombose. Bei längerer Dauer der Stauung bilden sich interstitielle Wucherungen, event. auch Schrumpfungen aus.

Symptome und Diagnose: Die Stauungsmilz pflegt nur mässige Vergrösserung zu zeigen, besonders bei der durch Circulationsstörungen im grossen Kreislauf bedingten. Die Diagnose beruht hier, ebenso wie bei der Stauungsleber (S. 180) auf dem Nachweis des Grundleidens.

Milztumoren bei Infectionskrankheiten.

Malaria, Ileotyphus und Febris recurrens sind constant von Milzschwellung begleitet, und bei fast allen sonstigen Infectionskrankheiten kann Milzschwellung vorkommen[1]). Hier ist auch die acute gelbe Leberatrophie (S. 184) zu erwähnen. Während diese Milztumoren im Allgemeinen bei günstigem Ausgang der veranlassenden Krankheiten wieder spurlos verschwinden, bildet sich bei Malaria häufig ein chron. Zustand aus. Die durch Hyperplasie bedingte Vergrösserung des Organs kann dabei sehr hochgradig werden.

Symptome und Diagnose: Während die infectiöse Milzschwellung in manchen Fällen so geringfügig ist, dass sie sich nur durch die Percussion nachweisen lässt, erreicht sie in der Regel und zwar bei Malaria fast immer, eine solche Grösse, dass das Organ unterhalb des Rippenbogens fühlbar wird. Immerhin aber pflegt die Vergrösserung, mit Ausnahme der chron. Malaria, wo ausserordentlich grosse Tumoren vorkommen, nicht sehr hochgradig

[1]) Vergl. Mosler: Die Krankheiten der Milz (v. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. 2. H. S. 101.

zu sein. Die Tumoren sind weich und zuweilen empfindlich, ja schmerzhaft (Milzstechen).

Letztere Momente sind von Wichtigkeit für die Diagnose, die freilich im Wesentlichen auf dem charakteristischen Bilde der betreffenden Infectionskrankheit beruht. Umgekehrt ist in manchen Fällen, wo der Charakter des primären Leidens noch zweifelhaft ist, spec. beim Typhus, gerade der Nachweis eines Milztumors ausschlaggebend für die Diagnose. Dabei sind aber Verwechselungen mit bereits früher bestandenen chronichen Tumoren möglich. Hiergegen würde sprechen, wenn der Tumor von weicher Beschaffenheit und empfindlich ist und nachweislich an Umfang zunimmt. Uebrigens ist noch besonders hervorzuheben, dass die Milzschwellung bei Malaria zuweilen den sonstigen Symptomen, spec. dem Fieber, vorangehen kann[1]).

Hämorrhagischer Infarct und Abscess der Milz (Splenitis suppurativa).

Die entzündlichen Processe in der Milz sind in der überwiegenden Mehrzahl durch Embolien, spec. in Folge von Herz- und Gefässkrankeiten, oder Thrombosen spec. bei Infectionskrankeiten, veranlasst (die durch directes Uebergreifen der Entzündung von einem Nachbarorgan entstehende Splenitis hat keine diagnostische Bedeutung). Die dadurch entstehenden Infarcte können entweder veröden oder, wenn es sich um Einschleppung infectiösen Materials handelt, in Eiterung übergehen, wobei multiple kleinere oder einzelne grosse Abscesse entstehen (metastatische Splenitis). Letztere können auch in seltenen Fällen sich im Anschluss an ein Trauma bilden.

Symptome und Diagnose: Schmerzhaftigkeit der Milzgegend, Fieber und Milzschwellung sind die Symptome, welche durch die geschilderte Krankheit veranlasst werden können. Schmerz entsteht nur bei gleichzeitiger Perisplenitis, Milzschwellung ist nur bei grossen Abscessen vorhanden und das Fieber kann auch fehlen oder durch die allgemeine pyämische Erkrankung mit bedingt sein, ist also nur dann für die Diagnose zu verwerthen, wenn sonstige Ursachen für Fieber fehlen. Es leuchtet also ein, dass die Diagnose meist sehr schwer ist. Völlige Sicherheit erlangt man erst, wenn fluctuirende Stellen an der Milzoberfläche

[1]) Vergl. O. Schellong: Die Malariakrankheiten. Berlin 1890. S. 91.

nachweisbar werden resp. Eiter durch die Probepunction entleert wird. Doch können selbst ausgedehnte Abscesse bestehen, ohne sich durch irgend ein Symptom bemerkbar zu machen[1]).

Perisplenitis.

Die Veranlassung für die Entzündung des peritonealen Ueberzuges bildet, abgesehen von der Fortleitung anderweitiger peritonitischer Entzündungen, am häufigsten die Splenitis suppurativa (S. 216), seltener ein Trauma.

Symptome und Diagnose: Die Symptome sind Schmerzhaftigkeit und event. Fieber. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis fühlbaren Reibens in der Milzgegend. Ist dies nur durch die Auscultation nachweisbar, so hat man sich vor Verwechslungen mit Pleuritis sicca zu hüten.

Milztumor bei Leukämie und Pseudoleukämie.

Die höchsten Grade von Milzvergrösserung finden sich bei den lienalen Formen der Leukämie und Pseudoleukämie.

Symptome und Diagnose: Auf Pathologie und Diagnose der beiden genannten Krankheiten, die ausser auf der Vergrösserung der Milz und dem Vorhandensein von Drüsentumoren besonders auf der Untersuchung des Blutes beruht, kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt sei nur, dass Uebergänge der Pseudoleukämie in Leukämie vorkommen und dass die Leukämie auch in acuter Weise unter den Erscheinungen einer Infectionskrankheit auftreten und in wenigen Wochen zum Tode führen kann[2]).

Die chron. leukämischen und pseudoleukämischen Milztumoren sind von glatter harter Beschaffenheit und zeigen häufig Einkerbungen.

Milztumor bei Rachitis.

Das kindliche Alter neigt in hervorragendem Maasse zu Hyperplasie der Milz. Abgesehen von den erwähnten sonstigen Ursachen tritt sie besonders im Gefolge der Rachitis auf, und zwar in einem hohen Procentsatz der Fälle[3]). Dieser Umstand

---

[1]) Mosler, l. c. S. 95.

[2]) Vergl. Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44.

[3]) Gerhardt (Handb. der Kinderkrankheiten. 1878. Bd. III. S. 87) beobachtete unter 54 Fällen von Rachitis 35mal Vergrösserung der Milz, Kuttner (Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1138) unter 60 Fällen 44mal.

lässt es auch nicht gerechtfertigt erscheinen, die rachitische Milzvergrösserung, wie es manche Autoren thun, einfach der Pseudoleukämie zu subsummiren.

Symptome und Diagnose: Die Vergrösserung der Milz ist meist nicht beträchtlich, so dass das Organ eben der Palpation zugängig wird. Doch kommen auch nicht selten beträchtlichere Volumszunahmen vor, in Folge deren der Tumor den Rippenbogen erheblich überragt. Er ist von glatter Oberfläche und meist harter Beschaffenheit.

Die Diagnose beruht auf den sonstigen Symptomen der Rachitis und hat ausserdem anderweitige Ursachen für Vergrösserung der Milz auszuschliesen.

Amyloide Entartung der Milz.

Ueber die Aetiologie s. S. 196. Die Degeneration beschränkt sich entweder auf die Malpighi'schen Körperchen (Sagomilz) oder erstreckt sich auf das ganze Organ, das vergrössert und dessen Consistenz vermehrt ist.

Symptome und Diagnose: Die Diagnose beruht, ausser dem Vorhandensein eines ätiologischen Momentes, auf dem Nachweis eines Milztumors von harter Consistenz und glatter Oberfläche bei gleichzeitiger Vergrösserung der Leber und Eiweissausscheidung durch den Urin (s. u. Amyloid der Nieren). Daneben besteht Kachexie und event. die Erscheinungen des Darmamyloids.

Syphilis der Milz.

Die durch hereditäre oder acquirirte Syphilis veranlassten Erkrankungen der Milz bestehen in amyloider Entartung (s. o.), in allgemeiner Hyperplasie oder der Bildung isolirter Gummaknoten, resp. daraus entstandener narbiger Einziehungen, und können isolirt oder combinirt auftreten.

Symptome und Diagnose: Entsprechend den erwähnten Veränderungen findet man die Milz mehr weniger vergrössert (bei der hereditären S. kommen enorme Tumoren vor) und entweder von glatter oder von unebener Oberfläche mit rundlichen Erhebungen und Einziehungen.

Die Diagnose beruht auf der Anamnese und sonstigen Erscheinungen von Lues.

Tuberculose der Milz.

Bei allgemeiner Miliartuberculose ist die Milz von zahllosen miliaren Tuberkeln durchsetzt. Seltener finden sich in ihr einzelne grössere verkäste Knoten. In letzterem Falle kann die Milz bei der Palpation Unebenheiten darbieten, die bei Phthisikern eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können.

Carcinom der Milz.

Das Carcinom der Milz ist selten und meist secundär. Eine Diagnose ist nur möglich, wenn bei carcinomatösen Erkrankungen eines anderen Organs knollige Unebenheiten an der vergrösserten Milz nachweisbar sind.

Echinococcus der Milz.

Der Echinococcus kommt in der Milz ungleich seltener als in der Leber vor und pflegt dann beide Organe gleichzeitig zu betreffen. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis eines fluctuirenden Tumors resp. der charakteristischen Eigenschaften der durch Probepunction entleerten Flüssigkeit (S. 194.).

Ruptur der Milz.

Zerreissungen der Kapsel und des Parenchyms treten bei der Milz, wenn auch selten, so doch häufiger als bei anderen Drüsen (Mosler l. c. S. 151) auf. Meist ist dabei das Organ bereits anderweitig erkrankt resp. angeschwollen. Die directe Ursache kann ein Trauma oder auch nur eine starke Bewegung sein. Bei schnell entstandenen grossen Mitztumoren ist auch spontane Ruptur beobachtet worden.

Symptome und Diagnose: Die Symptome sind, ausser Schmerz in der Milzgegend, die der plötzlichen inneren Verblutung (Blässe, kleiner Puls, Auftreibung des Leibes, Collaps), die in kurzer Zeit zum Tode führt.

Die Diagnose kann nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn vorher ein Milztumor bestanden hat.

Dislocation der Milz, Wandermilz.

Die Lageanomalien der Milz sind mannigfaltiger Art. Verhältnissmässig geringfügig sind die durch raumbeengende Momente im Brustraum (Tiefstand durch Herabrücken des Zwerchfells in Folge von Emphysem, Hydrothorax, linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax) oder Abdomen (Aufwärtstreibung bei Meteorismus, Ascites, Tumoren) bedingten. Beträchtlicher sind dagegen die Dislocationen in Folge von Dehnung der Ligamente und Gefässe der Milz, welche durch abnorme Schwere des Organs (bei chron. Milztumoren) oder durch Abnahme des abdominellen Gegendrucks (s. Enteroptose) veranlasst werden. Da letztere

Ursache besonders bei Frauen zur Geltung kommt, so findet man die dislocirte Milz hier auch häufiger als bei Männern.

Symptome und Diagnose: Subjective Symptome können völlig fehlen oder sie bestehen in Gefühlen von Druck oder Schmerz, die zuweilen durch Liegen auf der linken Seite beseitigt werden und ihre Entstehung Zerrungen der Ligamente resp. dem Druck auf die Nachbarorgane verdanken.

Die Diagnose der beweglichen Milz resp. Wandermilz beruht auf dem Nachweis einer palpablen Geschwulst von Milzform im Abdomen und dem Fehlen der normalen Milzdämpfung. Letzteres Moment dient zur Unterscheidung von anderen Resistenzen, speciell der Wanderniere.

VII.

Krankheiten der Nieren und Nierenbecken.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome.

Wie im speciellen Theil näher ausgeführt ist, können bei manchen Krankheiten der Nieren subjective (und auch objective) Symptome dauernd oder zeitweise gänzlich fehlen, während sie nicht selten uncharacteristisch sind, so dass die Anamnese dann kein diagnostisch verwerthbares Resultat ergiebt.

In anderen Fällen dagegen sind Beschwerden vorhanden, die mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen.

Schmerz.

Die diffusen Nierenkrankheiten verlaufen fast immer schmerzlos, höchstens wird bei der acuten Nephritis hin und wieder über etwas schmerzhafte Empfindlichkeit oder über Druck in der Lendengegend geklagt. Dagegen findet sich ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend oder nach anderen Richtungen ausstrahlend constant bei primärem Nierenabscess und bei Paranephritis, sowie häufig bei Tuberculose, Carcinom, Nephrolithiasis, intermittirender Hydronephrose und Wanderniere. Dabei kann der Schmerz mehr oder weniger heftig, andauernd oder remittirend, und von verschiedenem Character sein. Uebrigens kommen auch Nierenschmerzen ohne organische Erkrankung in Form von Neuralgieen vor (s. auch Nierenkolik).

Nierenkolik.

Mitunter treten die Schmerzen anfallsweise in überaus heftiger Weise unter dem Character der Nierenkolik auf. Sie sind dann veranlasst durch eine mehr oder weniger plötzliche Verstopfung eines Ureters (selten beider gleichzeitig), die am häufigsten durch einen Nierenstein, seltener durch Gerinnselbildung bei Pyelitis, intermittirender Hydronephrose, Tuberculose, Carcinom oder Abscess der Niere, durch Echinococcusblasen, oder durch Torsion des Ureters bei Wanderniere veranlasst ist. Schliesslich ist noch die rein nervöse idiopathische Nephralgie zu erwähnen.

Die Schmerzen setzen bei der Kolik meist plötzlich, seltener allmählich, ein und haben einen entsetzlich quälenden Character, der sich bis zur Unerträglichkeit steigert. Sie strahlen durch die Ureteren bis zur Harnröhrenöffnung und zum Hoden hin, welch' letzterer dabei meist in die Höhe gezogen ist. Auch nach anderen Richtungen, speciell nach dem Oberschenkel, kann der Schmerz sich erstrecken. Dabei besteht starker Harndrang und eventuell Anurie, sowie Angstgefühl, Erbrechen, Schüttelfrost, Schweisausbruch, kleiner Puls und auffallende Blässe. Ist das Hinderniss in die Blase gelangt, so lassen die erwähnten bedrohlichen Erscheinungen plötzlich nach und machen einer grossen Euphorie Platz.

Harndrang.

Diese Affection, die bei den Krankheiten der Blase (s. u.) und Harnröhre so häufig ist, kann auch bei den Krankheiten der Nieren und des Nierenbeckens auftreten, und zwar bei denselben Affectionen, in deren Gefolge Nierenkolik vorkommt (s. o.). Dabei ist es von grosser diagnostischer Wichtigkeit, festzustellen, ob der gesteigerte Harndrang einer vermehrten Urinsecretion entspringt oder ohne eine solche einhergeht. Ersteres ist der Fall bei allen Zuständen, die mit Polyurie (s. das Kapitel über Harn) verbunden sind, speciell bei Schrumpfniere und Diabetes, letzteres (ausser bei Blasen-, Prostata- und Harnröhren-Affectionen) bei den mit Schmerzen (s. o.) verbundenen Nierenleiden.

Anurie.

Gänzliches Unvermögen zu uriniren kann entweder auf einem völligen Versiegen der Harnsecretion beruhen, wie es bei der

Choleraniere vorkommt, wo die Anurie über eine Woche bestehen kann, oder durch Ureterenverschluss bedingt sein. In letzterem Falle genügt es sogar zuweilen, dass nur ein Ureter durch eines der bei der Nierenkolik (S. 222) erwähnten Momente verlegt ist.

B. Untersuchung der Nieren.

Die Untersuchung der Nieren zerfällt in die ihres Secretes (s. Untersuchung des Harns II. Th.) und die physikalische Untersuchung der Organe selbst. Letztere ist für die Diagnose der diffusen Nierenkrankheiten völlig werthlos, dagegen von Wichtigkeit für die der Herderkrankungen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die von den fettreichen Nierenkapseln umschlossenen Nieren grenzen nach vorne direkt an das Peritoneum, liegen also extraperitoneal, und zwar zu beiden Seiten des unteren Brust- und der 2—3 oberen Lendenwirbel. Sie ragen demnach mit ihrer oberen Hälfte in den Brustkorb (11.—12. Rippe), während ihr unterer hinterer Theil nur von den Weichtheilen der Lendengegend bedeckt wird. Ihre Längsachsen divergiren nach unten zu. Das obere Ende der rechten Niere, die etwas höher als die linke liegt, stösst an die Leber, welche ihr oberes Drittel bedeckt, während der äussere Rand der linken Niere mit dem hinteren Rand der Milz zusammenstösst unter Bildung des Milznierenwinkels (Leichtenstern). Vor der rechten Niere liegen Duodenum und Colon ascendens, vor der linken das Colon descendens.

1. Inspection.

Wenn Nierentumoren der Inspection zugängig werden, so müssen sie wegen der tiefen Lage des Organs schon ausserordentlich grosse Dimensionen angenommen haben. Dies kommt besonders vor bei der Hydronephrose, wo der Leib entweder nur auf einer Seite aber auch beiderseits enorm ausgedehnt erscheinen kann. Bei Sarkom, Carcinom und Echinococcus pflegt die Vorwölbung, wenn überhaupt vorhanden, geringfügiger zu sein. Zuweilen kann eine Wanderniere bei dünnen Bauchdecken als Vorsprung sichtbar werden. Vortreibung und ödematöse Schwellung der Haut in der Lendengegend findet sich bei Paranephritis.

2. Palpation.

Die Palpation ist die wichtigste Methode zur physikalischen Untersuchung der Nieren. Sie giebt uns Auskunft über Schmerz-

haftigkeit, Lage, Form und Grösse des Organs. Um sie erfolgreich auszuführen, ist es nothwendig, dass man sucht, das Organ zwischen beide Hände zu bekommen. Man untersucht also bimanuell, indem man die eine Hand auf das Abdomen auflegt und sich bemüht, allmählich immer tiefer in das Abdomen nach der Nierengegend zu einzudringen, während die andere, in der Lendengegend placirte, Hand einen Gegendruck ausübt. Dabei begnügt man sich nicht mit der Untersuchung in Rückenlage, sondern dehnt sie auch auf beide Seitenlagen aus und untersucht eventuell ausserdem noch im Stehen. Nicht selten wird erst durch derartigen Lagewechsel (besonders bei beweglicher Niere) das Organ der Palpation zugängig.

Von Bedeutung ist auch das von Guyon angegebene Ballotement rénal, bei dem man durch kurze Anschläge der auf der Lendengegend placirten Hand eine schnellende Bewegung der Niere hervorbringt, welche sich der auf dem Abdomen aufliegenden Hand mittheilt. Auf die Wichtigkeit der bimanuellen Palpation per vaginam und rectum zur Unterscheidung der Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane und des Darms ist bereits hingewiesen worden (S. 6).

Normalerweise kann man zweifellos nicht selten die Nieren palpiren. Es ist dies von grosser practischer Wichtigkeit, da man sich vor der Exstirpation einer erkrankten Niere stets davon überzeugen muss, ob das andere Organ intact resp. überhaupt vorhanden ist. Doch sind für die Möglichkeit, die normale Niere palpiren zu können, besonders günstige Bedingungen erforderlich, in erster Linie dünne Bauchdecken, wie wir sie besonders bei Multiparis antreffen. Bei einigermassen dickem Fettpolster und kräftiger Musculatur, zumal wenn sie contrahirt wird, ist die Palpation der normalen Niere dagegen unmöglich, wie ich im Gegensatz zu J. Israel (s. u.) u. A. betonen muss.

Druckschmerz.

Während normalerweise und bei beweglicher Niere nur ein schwer definirbares Gefühl des Unbehagens bei der Nierenpalpation empfunden wird, kann sich dasselbe unter pathologischen Verhältnissen zu mehr weniger hochgradigem Schmerz steigern. Charakteristisch ist hierbei, dass der palpatorisch erregte Schmerz nicht selten durch die Ureteren zur Blase und Harnröhre fortstrahlt. Der Druckschmerz wird beobachtet bei den oben (S. 221) er-

wähnten circumscripten Nierenkrankheiten, die auch spontane Schmerzhaftigkeit zeigen.

Tumoren der Nieren.

Der Nachweis eines Nierentumors gestaltet sich wesentlich verschieden je nach seiner Grösse. Selbstverständlich ist ein grosser Tumor überhaupt der Palpation leichter zugängig als ein kleiner. Aber die Bestimmung seiner Zugehörigkeit zur Niere kann in ersterem Falle nicht selten viel schwieriger sein. Denn erstens ist bei mässigem Umfang meist die charakteristische Nierenform noch erhalten, während bei den grossen, zuweilen kolossalen (spec. Cysten-) Geschwülsten jede Andeutung davon fehlt. Ausserdem ist es in letzterem Falle häufig nicht mehr möglich, den Ausgangspunkt des Tumors mit einiger Sicherheit zu bestimmen. Hat man das Vorhandensein eines Tumors resp. einer Resistenz nachgewiesen, so schlägt man zweckmässig (abgesehen von der Harnuntersuchung und Percussion) folgenden Weg ein, um sich von der Zugehörigkeit der Abnormität zur Niere zu überzeugen.

Man wendet zunächst die bimanuelle Untersuchung und das Ballotement rénal bei Lagewechsel in der oben (S. 224) beschriebenen Weise an und sucht dadurch Aufschluss darüber zu erlangen, ob der Tumor von der Lendengegend ausgeht. Gehört er einer Wanderniere an, so kann dies Kriterium im Stiche lassen.

Nunmehr überzeugt man sich davon, ob der Tumor verschieblich ist. Nierentumoren lassen sich in der Regel durch die palpirende Hand nicht bewegen, ausser wenn es sich um Wanderniere handelt. Dieses Moment dient zur Unterscheidung von Geschwülsten des Magens und Darms, welche sich mehr weniger ausgiebig hin und her verschieben lassen, wenn nicht peritonitische Verwachsungen bestehen.

Weiter ist das Verhalten des Tumors bei der Respiration zu prüfen. Die früher allgemeine Annahme von der völligen Unbeweglichkeit der Niere bei der Respiration ist entschieden falsch[1]). Freilich ist die Excursion normalerweise meist nicht deutlich nachweisbar und auch, wenn nachweisbar (spec. bei Wanderniere), nur geringfügig, jedenfalls bei Weitem nicht so ausgiebig wie die der Leber und Milz. Sie ist aber eine That-

[1]) Vergl. v. Leube l. c. S. 318 und J. Israel: Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 125.

sache, und die Niere wird nicht selten überhaupt erst durch eine tiefe Respirationsbewegung der Palpation zugängig. Die respiratorische Excursion kann beträchtlicher werden, wenn das vergrösserte Organ der Leber oder Milz direct anliegt und so deren Bewegung mittheilt. Kann man den Tumor aber von der Leber oder Milz durch die Palpation abgrenzen, so unterscheidet er sich von diesen dadurch wesentlich, dass man durch Fixirung desselben mittelst der Hände die respiratorische Beweglichkeit völlig unterdrücken kann.

Von grossem diagnostischem Werth, besonders zur Unterscheidung von Ovarialtumoren (und Lebertumoren) ist ferner das Verhalten der Nierentumoren zum Colon. Wegen ihrer extraperitonealen Lage befindet sich das Colon ascendens resp. descendens vor der Nierengeschwulst, während die Ovarialtumoren aus dem Becken aufsteigen und die Darmschlingen nach hinten drängen. Bei sichtbaren peristaltischen Bewegungen oder fühlbarem Gurren lässt sich dies Verhalten zuweilen schon ohne Weiteres nachweisen. Sicherer geht man, indem man den Darm per anum durch Luft oder Wasser auftreibt (S. 112ff.). Es kann dann mittelst Inspection, Palpation und Percussion seine Lage zu dem Tumor bestimmt werden. Leider ist das Ergebniss dieser Untersuchung nicht immer ausschlaggebend. Denn die grossen Nierentumoren, besonders der rechten Seite, schieben nicht selten bei ihrem Wachsthum den sie bedeckenden Darmabschnitt statt nach vorn, nach innen und unten, so dass sie in directe Berührung mit der Bauchwand kommen (J. Israel l. c. S. 157). Dies kann um so leichter geschehen, wenn bereits in Folge von Enteroptose ein Tiefstand des Colons besteht. Dazu kommt noch als erschwerendes Moment hinzu, dass umgekehrt auch zuweilen Tumoren der Ovarien oder der Leber vom Darm überlagert sein können.

Gegenüber den Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane muss dann besonderer Werth auf die bimanuelle Palpation per vaginam und rectum (letztere auch gegenüber Darmtumoren resp. den Nachweis ihres Zusammenhanges mit dem Uterus gelegt werden, während man zur Unterscheidung von der Leber versuchen muss, den Tumor von dieser durch die Palpation abzugrenzen, unter Berücksichtigung des oben erwähnten Verhaltens bei der Respiration.

Besondere Schwierigkeit kann auch die Differentialdiagnose gegenüber den zuweilen grossen Geschwülsten der retroperitonealen Lymphdrüsen machen, da deren Verhalten gegen-

über dem Colon mit dem der Nieren übereinstimmt. Hier giebt die Palpation allein meist kein sicheres Resultat. In allen derartigen zweifelhaften Fällen ist man zur Sicherung der Diagnose auf den Nachweis von Störungen der Urinsecretion und (bei cystoiden Tumoren) auf die Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten angewiesen.

3. Percussion.

Die Percussion der Nieren kann in der Lendengegend oder vom Abdomen aus vorgenommen werden, letzteres nur dann, wenn das Organ vergrössert oder verlagert ist.

Bei der Percussion der Lendengegend untersucht man den Patienten entweder im Stehen oder in der Bauchlage mit untergelegtem Kissen. Man findet dann in der Regel in der Nierengegend beiderseits völlig gedämpften oder tympanitisch gedämpften Schall. Doch kommt es auch nicht selten normalerweise vor, dass beiderseits oder nur auf einer Seite die Dämpfung fehlt. Aus diesem Grund darf man nicht, wie früher vielfach geschah, aus dem Fehlen der Dämpfung einen Schluss auf Dislocation der betreffenden Niere ziehen. Auch spricht der Nachweis einer Dämpfung nicht dafür, dass die Niere sich dort noch an normaler Stelle befindet, da starke Fettmassen und Anfüllung des Darms ein gleiches Resultat veranlassen können.

Grössere Nierengeschwülste geben eine von hinten her, mehr weniger weit um die seitliche Brustwand herum sich erstreckende, Dämpfung, über deren seitlicher oder hinterer Fläche ein ca. zwei Finger breiter Streifen tympanitischen Schalles verläuft [Gerhardt[1])]. Ein derartiger Befund kann zur Unterstützung des Ergebnisses der Palpation benutzt werden.

Die Percussion vom Abdomen her dient vor Allem dazu, um bei grossen Nierentumoren nachzuweisen, dass das Colon über dem Tumor hinwegläuft. Diese Untersuchung, bei der man den Darm per anum durch Luft aufbläht, hat, wie aus dem oben (S. 226) Gesagten hervorgeht, eine grosse diagnostische Bedeutung zur Unterscheidung von Ovarialtumoren.

4. Kystoscopie.

Die unten (s. Blase) beschriebene Methode der Kystoskopie kann auch Aufschlüsse über Erkrankungen der Nieren und Nieren-

[1]) Gerhardt: Lehrbuch der Auscultation u. Percussion. 1890. S. 158.

becken geben [Nitze[1])]. Erstlich bezieht sich dies auf den Nachweis, dass bei Anomalien der Harnthätigkeit (z. B. Hämaturie) die Blase bei der kystoskopischen Untersuchung intact gefunden wird, woraus folgt, dass die krankhafte Affection in einem höheren Abschnitt der Harnorgane liegen muss.

Zweitens können durch Betrachtung der Ureterenmündungen directe Aufschlüsse über das Verhalten der Nieren und Nierenbecken gewonnen werden. Zunächst ist es bei beabsichtigter Exstirpation einer Niere von Wichtigkeit festzustellen, ob überhaupt 2 Uretermündungen vorhanden sind, da man hieraus im Allgemeinen schliessen darf, dass auch beide Nieren vorhanden sind[2]). Ferner kann erkannt werden, ob aus jeder der beiden Harnleiter Flüssigkeit in die Blase ergossen wird (event. Verstopfung eines Ureters). Endlich ist es möglich bei Pyurie und Hämaturie festzustellen, aus welcher Ureterenmündung resp. von welcher Niere her das pathologische Secret stammt.

C. Begleiterscheinungen bei Nierenkrankheiten.

Hydrops.

Hydrämie (Bright), Flüssigkeitsretention (Bartels) und locale Functionsstörungen der Hautgefässe (Cohnheim und Lichtheim) sind die Momente, welche man für das Entstehen von Wassersucht bei den diffusen Nierenkrankheiten verantwortlich gemacht hat[3]). Keine der erwähnten Abnormitäten reicht jedoch allein aus zu einer befriedigenden Erklärung, und es ist wohl anzunehmen, dass sie alle drei in verschiedener Combination das ätiologische Moment bilden.

Der Hydrops renalis unterscheidet sich von dem durch Circulationsstörungen bedingten durch das Fehlen von Cyanose und die Localisation. Während bei den Erkrankungen des Herzens und der Arterien der Hydrops in Folge der verminderten Saug-

---

[1]) Nitze: Deutsch. med. Wochenschr. 1890. S. 999 und Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 1120. u. ebenda 1895. No. 17.

[2]) Nach J. Israel (Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 1118) hat dieser Schluss keine allgemeine Gültigkeit, da auch Solitärnieren gelegentlich durch zwei an normaler Stelle mündende Ureteren ihren Urin in die Blase entleeren können.

[3]) Vergl. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 8.

kraft des Herzens stets in den unteren Extremitäten beginnt, während bei Circulationsstörungen im Gebiete der Pfortader (s. o. Leberkrankheiten) immer zuerst Ascites sich ausbildet, besteht bei den Nierenkrankheiten eine derartige Gesetzmässigkeit nicht. Sowohl an den Augenlidern (und hier am häufigsten) oder an den Knöcheln, seltener am. Scrotum oder Präputium, können die ersten Oedeme nachweisbar werden. Dabei ist es characteristisch, dass sie einem häufigen Wechsel unterworfen sind. Bald sind die Augenlider, bald die Knöchel, bald die eine, bald die andere Körperhälfte mehr angeschwollen. Dabei ist die Haut auffallend blass, trocken und durchscheinend. Im weiteren Verlauf kann das Anasarka ausserordentlich hohe Grade annehmen. Sehr häufig gesellen sich dazu hydropische Ergüsse der serösen Körperhöhlen, ferner Oedem der Magen- und Darmschleimhaut, des Kehlkopfes und der Lungen. Der so characterisirte Hydrops renalis begleitet die acute (auch die Schwangerschaftsniere) und chron. parenchymatöse Nephritis, wo er sich constant findet, und die amyloide Degeneration. Die bei Schrumpfniere auftretenden Oedeme und Ergüsse hängen meist mit der sich allmählich einstellenden Herzinsufficienz zusammen und pflegen sich daher zuerst an den unteren Extremitäten auszubilden. Das gleiche gilt von der Stauungsniere, bei der auch Cyanose besteht.

Grosse Nierentumoren können auch durch Compression der grossen Gefässstämme Hydrops veranlassen, der dann natürlich sich auf die unteren Extremitäten beschränkt.

Urämie.

Unter Urämie versteht man einen Complex von krankhaften Erscheinungen, welche besonders das Nervensystem betreffen, aber auch an den Verdauungs- und Respirationsorganen sich zeigen können. Die Urämie bildet ein häufiges Vorkommniss bei acuter und chron. parenchymatöser Nephritis, Schrumpfniere, Schwangerschafts- und Choleraniere, während sie bei der reinen amyloiden Degeneration fehlt.

Was ihre Ursache betrifft, so kann auf die Hypothesen und mannigfachen zu deren Erklärung angestellten experimentellen Arbeiten hier nicht eingegangen werden. Die Haupttheorieen sind die an den Namen Frerichs sich knüpfende, aber schon lange vor ihm verbreitete Retentions- oder Intoxicationstheorie, und die von Traube aufgestellte, wonach die Erscheinungen auf

eine acute Anämie des Gehirns zu beziehen sein sollen. Die letztere hat einen besonders energischen Vertreter in Rosenstein. Wir neigen uns, wohl mit der Mehrzahl der Autoren, entgegen der letztgenannten Theorie, der Anschauung hin, dass es sich bei der Urämie um eine Intoxication handelt, wobei uns freilich die Natur des giftwirkenden Stoffes nicht bekannt ist.

Man unterscheidet nach Frerichs[1]) eine chronische und eine acute Form der Urämie. Die chron. Form macht sich allmählich bemerkbar. Die Patienten klagen über Druck und Schmerz im Kopf, Schläfrigkeit sowie geistige und körperliche Trägheit. Meist bestehen dabei dyspeptische Beschwerden und nicht selten hartnäckiges Erbrechen und Durchfälle. Auch asthmatische Anfälle und quälendes Hautjucken sind ein häufiges Vorkommniss. desgleichen urämische Amaurose (s. u.). Diese Zufälle können wieder abnehmen, um nach einiger Zeit wiederzukehren, oder sie steigern sich, indem die Patienten in einen völlig comatösen, ev. mit epileptiformen Anfällen complicirten Zustand verfallen, der zum Tode führt.

Die acute Form kann sowohl bei den acuten als auch bei den chronischen Nierenkrankheiten auftreten. Mit oder ohne Prodromalerscheinungen, die in Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen bestehen können, stellen sich unter Bewusstlosigkeit Krampfanfälle ein, die völlig dem Bilde der Epilepsie entsprechen. Dabei ist das Gesicht meist blass, die Pupillen reagiren träge, der Puls ist hart und gespannt, die Respiration beschleunigt, die Temperatur meist erhöht. Zuweilen nehmen die Krämpfe einen tetanischen oder maniakalischen Character an. In anderen Fällen fehlen die Krämpfe ganz und es besteht nur Coma. Auch Hemiplegieen, Hemianästhesie, Hemianopsie (Brieger, Leichtenstern) etc. werden als Begleiterscheinung beobachtet. Besonders ist noch zu erwähnen die urämische Amaurose, bei der die Patienten plötzlich erblinden, ohne dass an der Retina deutliche Structurveränderungen (im Gegensatz zur Retinitis albuminurica) nachweisbar wären.

In seltenen Fällen hat es bei einem derartigen Anfall sein Bewenden, während die sämmtlichen erwähnten Symptome (bei den acuten Nierenaffectionen) wieder rückgängig werden. Meist wiederholen sich die Anfälle nach kurzen Pausen, während deren

---

[1]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851. S. 87.

die Patienten häufig in comatösem Zustand verharren, und zwar kann die Zahl der Anfälle sehr gross sein (Fürbringer[1]) beobachtete bei einem Patienten weit über 100 Anfälle in 3 Tagen).

Während die Prognose der Urämie bei chron. Nephritis stets ungünstig ist, können die acut erkrankten Patienten wieder völlig genesen. Doch tritt auch hier häufig im Anfalle der Tod ein. Und zwar ist die Prognose im Allgemeinen um so ungünstiger, je häufiger und in je kürzeren Pausen die Anfälle auf einander folgen.

Die Diagnose der Urämie ist leicht, wenn bei den erwähnten Erscheinungen die ausgesprochenen Symptome einer Nierenkrankheit, (s. spec. Theil) nachweisbar sind. Wenn dies nicht der Fall ist, so sind dann Verwechslungen möglich. Hierbei ist zu denken an Epilepsie, Apoplexie und andere organische Gehirnkrankheiten (Meningitis), Infectionskrankheiten (spec. Typhus, Miliartuberculose, Pyämie), schwere Verdauungsstörungen, Vergiftungen. Ausser der Erwägung der für die erwähnten Affectionen characteristischen sonstigen Symptome, wird stets das Hauptgewicht auf die Untersuchung des Urins sowie auf das etwaige Vorhandensein von Oedemen, von Retinitis albuminurica oder Herzhypertrophie zu legen sein. Bei Verdacht auf Schrumpfniere kommt die Anamnese (gesteigerte Diurese) sehr in Betracht. Doch sind, zumal bei schwer comatösen resp. moribunden Patienten Irrthümer in der Diagnose bisweilen schwer zu vermeiden.

Ernährungszustand.

Bei manchen chronischen Nierenleiden (Schrumpfniere, Nephrolithiasis, Hydronephrose, Echinococcus, Wanderniere) kann der allgemeine Ernährungszustand längere Zeit unbeeinflusst sein, doch stellt sich dabei allmählich eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung desselben ein. Ausgesprochene Kachexie ist die unvermeidliche Folge des Carcinoms und der amyloiden Degeneration der Niere und pflegt auch bei der chron. parenchymatösen Nephritis und der Nierentuberculose das Endstadium zu begleiten[3]).

---

[1]) Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884. 1. Aufl. S. 33.

[3]) Die eingehenden Untersuchungen von v. Noorden und seinen Schülern über den Stoffwechsel Nierenkranker (Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19. Suppl. S. 197. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 780 etc.) haben interessante aber keine diagnostisch verwerthbaren Resultate ergeben. S. auch v. Noorden, Lehrbuch d. Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. Hirschwald. 1893. S. 360.

Fieber.

Während bei der acuten Nephritis eine Temperatursteigerung nur zuweilen und dann von geringfügigem Maasse beobachtet wird, kommt bei Tuberculose und besonders bei Nephritis suppurativa höheres Fieber vor, das im letzteren Falle mit Schüttelfrost verbunden sein kann.

Die übrigen Nierenkrankheiten verlaufen ohne Fieber.

Herzhypertrophie.

Hypertrophie des linken Ventrikels bildet einen constanten Befund bei genuiner und bei secundärer Schrumpfniere. Zuweilen findet sie sich bei der uncomplicirten chron. parenchymatösen Nephritis, ganz ausnahmsweise bei acuter Nephritis und niemals bei reiner Amyloidniere (ohne Schrumpfung). Selbstverständlich ist ihr Vorkommen bei Stauungsniere, wenn diese durch eine Erkrankung des Herzens bedingt ist.

Retinitis albuminurica.

Viel häufiger als die oben erwähnte, eine Theilerscheinung der Urämie darstellende, Amaurosis uraemica, welche spurlos verschwinden kann, ist die durch Retinitis albuminurica veranlasste Amblyopie. Sie kommt meist zugleich mit Herzhypertrophie, also besonders bei Schrumpfniere vor, aber auch, wie Rosenstein zuerst hervorgehoben hat, ohne diese, bei acuter und chron. Nephritis, hier freilich viel seltener.

Die Sehstörungen, welche stets beide Augen betreffen, sind nicht selten die erste Krankheitserscheinung, welche sich bemerklich macht. Sie bestehen darin, dass die Patienten undeutlich (wie durch einen Nebel) sehen, zugleich können auch Defecte des Gesichtsfeldes vorhanden sein. Selten tritt Besserung ein, der Zustand bleibt entweder stationär oder verschlimmert sich. Doch kommt völlige Erblindung nur sehr selten vor.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel findet man entweder nur ausgesprochene Hyperämie der Retina (Schlängelung und Erweiterung der Venen, Trübung der Netzhaut) oder die Erscheinungen der Retinitis apoplectica (fleckige oder streifige Gebilde, die im späteren Verlauf in Folge fettiger Degeneration eine weisse Farbe annehmen) resp. Neuroretinitis. Uebrigens können als Complication auch Netzhautablösung, Glaskörpertrübungen und Erkrankungen der Chorioidea hinzutreten.

Sonstige Erscheinungen.

Ausser den erwähnten Symptomen giebt es noch zahlreiche, welche erfahrungsgemäss eine mehr weniger häufige Complication der Nierenkrankheiten bilden. Störungen der Verdauung (Dyspepsie, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe etc.) sind regelmässige Begleiter der diffusen Affectionen, auch ohne dass ausgesprochene Urämie besteht. Nach Bartels[1]) soll es sich hierbei um die Folgen eines Oedems der Magen-Darmschleimhaut handeln. Eine grosse Neigung zu entzündlichen Affectionen spec. der serösen Häute aber auch der Lungen und des Endocards besteht bei den verschiedenen Nephritiden. Hier, besonders bei der Schrumpfniere, bildet auch die hämorrhagische Diathese, welche sich vorwiegend durch Nasenbluten, aber auch durch Blutung aus anderen Organen sowie unter die Haut äussert, eine nicht seltene Complication.

---

[1]) C. Bartels: Handbuch der Krankheiten des Harnapparates in v. Ziemssens Handb. IX. Bd. 1. H. 1877. S. 137.

Specieller Theil.

Stauungsniere.

Steigerungen des Druckes im Venensystem, die bei den verschiedenen Krankheiten des Circulations- und Respirationsapparates auftreten, veranlassen in den Nieren, wie in den anderen Organen, eine Stauungshyperämie. Die Nieren sind dabei angeschwollen; bei längerem Bestehen kann sich Vermehrung und anschliessend Retraction des interstitiellen Bindegewebes hinzugesellen (Stauungsschrumpfniere).

Symptome: Es bestehen in Abhängigkeit von dem primären Circulationshinderniss Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf (Cyanose, Oedeme etc.).

Harn: Die Menge ist herabgesetzt, die Farbe dunkel, das spec. Gewicht hoch, die Reaction sauer. In der Regel, häufig schon nach wenigen Minuten, scheidet sich das aus Uraten gebildete Sedimentum lateritium ab. Der Gehalt an Harnstoff und den sonstigen normalen Harnbestandtheilen entspricht der Norm. Die Menge des Eiweisses ist meist nur gering, kann aber auch zuweilen recht beträchtlich sein. Im Sediment fehlt Blut, und von Cylindern kommen nur hyaline vor.

Diagnose: Die Diagnose ist bei ausgesprochenen Klappenfehlern des Herzens nicht zu verfehlen. Dagegen kann bei Herzschwäche im Anschluss an idiopathische Herzvergrösserung die Unterscheidung gegenüber Schrumpfniere mit consecutiver Herzhypertrophie Schwierigkeiten machen. Denn bei beiden Affectionen enthält der Urin nur wenig Eiweiss und ausser hyalinen Cylindern keine Formelemente. Zur Differenzirung dient hier die Gesichtsfarbe (cyanotisch bei Stauung, blass bei Nephritis) sowie das Verhalten der Oedeme, welch' letztere bei der Stauung im Gegensatz zur Schrumpfniere stets zuerst in den unteren Extremitäten auftreten. Es leuchtet ein, dass diese Momente nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Absolute Sicherheit gewinnt die Diagnose Stauungsniere erst durch den Nachweis, dass mit Hebung der Herzenergie (durch Digitalis etc.) die Albuminurie wieder verschwindet.

Acute Nierenentzündung (Nephritis acuta, acuter Morbus Brightii).

Die wichtigste Veranlassung sind die Infectionskrankheiten, die fast alle von acuter Nephritis gefolgt sein können, und unter ihnen in erster Linie das Scharlachfieber, bei dem Nephritis in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet wird, nächstdem die Diphtherie. Die bei der Cholera und bei der Schwangerschaft auftretenden Nierenaffectionen sind unten besonders besprochen. Auch Erkältung wird als Ursache der genuinen acuten Nephritis angeführt, doch dürfte es sich auch hier meist um eine Infection unbekannten Charakters handeln.

Zu erwähnen ist noch, dass die Nephritis auch durch Fortleitung vom Nierenbecken aus entstehen kann. Ferner kann die Aufnahme gewisser auf das Nierenparenchym reizend wirkender Substanzen, wie Canthariden, Ol. Terebinthinae, Carbolsäure, (auch bei äusserer Anwendung), Bals. Copaivae, Kali chloricum, Mineralsäuren, Oxalsäure, Petroleum, Sublimat, Naphthol, Perubalsam etc. per os oder durch die Haut die Veranlassung für die sogenannte Nephritis toxica geben.

Symptome: Die Krankheit beginnt meist mit gastrischen Störungen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen. Diese Erscheinungen, welche auf eine Retention toxischer Bestandtheile im Blut zurückzuführen sind, können sich gleich Anfangs oder im weiteren Verlauf zum Charakter wirklicher Urämie steigern (S. 230). Schmerz in der Nierengegend fehlt meist. Höchstens wird über Druckempfindlichkeit geklagt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellt sich bald Oedem ein, welches besonders an faltigen Stellen der Haut spec. den Augenlidern nachweisbar ist, aber auch die Haut der Extremitäten und des Rumpfes betreffen kann. Bei schweren Fällen bildet sich auch Hydrops der serösen Höhlen der Pleura, des Pericardiums und Bauchfells aus. Die Hautfarbe ist meist blass und zeigt event. die Residuen der Grundkrankheit (Abschuppung bei Scarlatina). Zuweilen, aber keineswegs häufig, besteht Fieber, abgesehen von den Fällen, wo es durch das primäre Leiden bedingt ist. Hypertrophie des linken Ventrikels ist nur ganz ausnahmsweise constatirt worden [v. Leube[1])]. Dagegen zeigt der

[1]) l. c. S. 299.

Puls sehr häufig (wenn nicht schon Herzschwäche besteht) eine abnorm starke Spannung.

Harn: Die Menge des Harns ist stets vermindert und zwar meist beträchtlich, ja es kann sogar Anurie eintreten. Dabei besteht trotzdem nicht selten gesteigerter Harndrang. Die Farbe des stets trüben Urins ist dunkel und lässt fast immer die Beimengung von Blut erkennen. In den ersten Tagen sieht er daher rein blutig resp. fleischwasserartig aus, während sich allmählich eine mehr schmutzig braunröthliche Beschaffenheit einstellt. Besteht über den blutigen Charakter ein Zweifel, so kann dieser durch die Heller'sche Probe oder die spectroskopische resp. mikroskopische Untersuchung gehoben werden (s. u.). Das spec. Gewicht ist besonders im Beginn der Krankeit erhöht. Später kann jedoch, wegen Verminderung der Ausscheidung von Harnstoff und Chloriden eine Abnahme eintreten. Die Reaction ist trotz der Blutbeimengung fast immer sauer.

Die chemische Untersuchung des filtrirten Urins ergiebt stets die Anwesenheit von Eiweiss, meist (besonders im Anfang) in sehr beträchtlicher Menge (bis zu 1 pCt.).

Im Sediment beobachtet man massenhafte Formelemente, und zwar zahlreiche rothe und (weniger) weisse Blutzellen, Epithelien der Harnkanälchen sowie Harncylinder (Blut-, Epithelial- und hyaline Cylinder).

Verlauf: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgt unter allmählicher Abnahme der erwähnten Symptome nach wenigen Wochen (oder auch Tagen) Heilung. Häufig zieht sich aber die Krankheit länger, mehrere Monate bis zu einem Jahr lang, hin, während die unten erwähnten Complicationen das Krankheitsbild nicht selten wesentlich beeinflussen. Dabei kann der Hydrops zeitweise schwinden, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Ebenso kann es sich mit der Ausscheidung von Eiweiss und Formelementen durch den Urin verhalten. Erst wenn letztere völlig sistirt, darf man die Heilung als perfect erklären. Man muss diese Fälle, welche meist schliesslich zur Genesung führen, als subacute Nephritis bezeichnen. Ein Uebergang in wirkliche chronische Nephritis ist nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden[1]).

---

[1]) Leyden: Ueber einen Fall von Nierenschrumpfung nach Scharlachnephritis. Verhdl. d. Vereins f. innere Med. Jahrg. VII. Berlin 1888. S. 53. und Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 723.

Der tödtliche Ausgang wird vor allem veranlasst durch Urämie, und zwar ist dies in den Fällen, wo sich bereits urämisches Coma eingestellt hat, die Regel, obgleich auch dann noch Genesung möglich ist.

Sonstige Complicationen, die zum Tode führen können, sind Lungen- oder Gehirn-Oedem sowie Entzündungen der verschiedenen serösen Häute, zu deren Entstehung die Nephritis besonders disponirt.

Diagnose. Die Diagnose beruht ausser auf der Anamnese auf der Ausscheidung von Eiweiss und den erwähnten Formelementen durch den Urin, dem Oedem und den Erscheinungen der Urämie, von welchen Symptomen nur die abnorme Beschaffenheit des Urins absolut constant und daher Grundbedingung für die Diagnose ist.

Für die Differentialdiagnose kommt nur in Betracht die fieberhafte Albuminurie ohne Nephritis und die chron. Nephritis.

Von ersterer unterscheidet sich die acute Nephritis durch den reichen Gehalt des Urins an Formelementen (spec. Blut und Epithelcylinder) und Eiweiss, während die nur durch erhöhte Körpertemperatur bedingte Eiweissausscheidung verhältnissmässig geringfügig ist und die erwähnten Formelemente hierbei fehlen (s. u. II. Th. Capitel über Harn).

Leichter können Verwechslungen mit acuten Nachschüben einer chron. parenchymatösen Nephritis vorkommen. Der Eiweissgehalt des Urins entscheidet hierbei nicht, auch nicht die blutige Beschaffenheit, höchstens das niedrigere spec. Gewicht und das Vorhandensein zahlreicher verfetteter Epithelien, obgleich dies bei subacuter Nephritis auch vorkommt. Wichtiger ist die Anamnese, ob bereits früher Oedeme und trüber Urin bestanden haben, ferner das etwaige Vorhandensein einer Retinitis albuminurica oder Herzhypertrophie.

Choleraniere.

Die Choleraniere besteht neben wechselndem Blutgehalt und Intactheit der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes in körnigem und fettigem Zerfall der Epithelien (Kernnekrose) der gewundenen Harnkanälchen. Im Gegensatz zu der früher gültigen und neuerdings von

Leyden[1]) warm vertheidigten Auffassung Griesinger's, dass die Ursache dieser Erkrankung in der durch den Wasserverlust bei der Cholera veranlassten Ischämie zu suchen sei, wird sie neuerdings von den meisten Autoren auf die toxische Wirkung der Stoffwechselproducte des Cholerabacillus bezogen.

Symptome. Das wichtigste den Harnapparat bei Cholera betreffende Symptom ist die Anurie, welche in den ersten Tagen der Erkrankung bei den meisten Patienten beobachtet wird. Je länger diese dauert, desto ungünstiger ist die Prognose. Anurie von 3—7 Tagen ist nichts Ungewöhnliches[2]). Wenn nicht vorher der Exitus eintritt, erfolgt im Anschluss hieran die Secretion von Anfangs nur spärlichen Urinmengen, die meist ein niedriges spec. Gewicht haben. Dieser Urin ist in der Regel trübe, gesättigt gelb bis bräunlich und eiweisshaltig. Im Sediment finden sich rothe und weisse Blutzellen, Nierenepithelien und Cylinder verschiedener Art. In günstigen Fällen nimmt die Menge des Urins bald zu, und es verschwinden allmählich Eiweiss und Trübung.

Das unter den Erscheinungen des Coma verlaufende Stadium, das Choleratyphoid, welches vielfach als Ausdruck einer urämischen Intoxication betrachtet wurde, kann nicht allein auf die Nierenerkrankung bezogen werden, sondern ist sicherlich in erster Linie bedingt durch die giftigen Stoffwechselprodukte des Cholerabacillus.

Die Diagnose ist natürlich abhängig von dem Nachweis des Grundleidens (S. 142).

Schwangerschaftsniere.

Unter Schwangerschaftsniere versteht man eine Affection, von der die Nieren in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft besonders am Ende, zuweilen auch erst nach Ablauf derselben, und zwar vorwiegend bei Primiparen, betroffen werden. Ueber den Character und das ursächliche Moment dieser Affection sind die Ansichten der Autoren getheilt.

Darin besteht freilich fast allgemeine Uebereinstimmung mit den Resultaten von Leyden[3]), dass das anatomische Substrat der Erkrankung in ausgesprochenen Fällen ausser Vergrösserung des Organs eine besonders die

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22. S. 1 u. 633, s. daselbst auch die bezügl. Literatur.

[2]) Vergl. Rumpf, Verhdl. d. XII. Congr. f. innere Med. 1893. S. 23.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. S. 173. u. Bd. XI. S. 27.

Ränder betreffende fettige Degeneration des Parenchyms bildet. Während aber Leyden und ebenso Schröder[1]) eine auffallende Blutarmuth der Niere beobachteten und diese resp. eine arterielle Anämie als Ursache der fettigen Entartung ansehen, wird diese anämische Beschaffenheit von Senator[2]), Fürbringer[3]) u. A. zwar bestätigt, das ursächliche Moment derselben aber geleugnet. Virchow[4]) bestreitet sogar überhaupt die Anämie, Olshausen[5]) constatirte viel häufiger Hyperämie und Rosenstein[6]) fand die Niere zwar häufiger blass aber auch mehr weniger blutreich[7]). Die letztgenannten Autoren sehen daher in der Erhöhung des intraabdominalen Druckes durch den schwangeren Uterus ein wesentliches ätiologisches Moment.

Eine wichtige Rolle spielt in dieser Beziehung sicherlich auch die Compression der Ureteren und die dadurch behinderte Secretion der Nieren (Halbertsma[8]) u. A.). Ueber anderweitige Hypothesen s. Olshausen l. c.

Ueber die Frequenz gehen die Angaben auseinander, doch ist die Affection jedenfalls häufig.

Symptome. Die Symptome bestehen in Veränderungen des Harns, Hydrops und eclamptischen Anfällen. Ausserdem kann sich auch gegen Ende der Schwangerschaft Sehstörung, bedingt durch Retinitis albuminurica ausbilden. Alle diese Symptome sind am stärksten ausgeprägt während der Geburt und können entweder combinirt oder auch einzeln vorhanden sein.

Harn: Die Menge ist in der Regel vermindert, das spec. Gewicht erhöht (Stauung). Der Urin enthält Eiweiss, dessen Mengen zuweilen beträchtlich sind, und zwar in 3—5 pCt. aller Schwangeren (Schröder), in 17—37 pCt. der Kreissenden (Flaischlen, Würst, Mörike). Das meist spärliche, zuweilen aber reichliche Sediment kann Blutzellen, hyaline Cylinder und verfettete Epithelien enthalten.

Hydrops: Mässige Oedeme der Füsse kommen bei Graviden auch ohne Albuminurie vor, während beträchtlicherer Hydrops, der ebenfalls an den unteren Extremitäten zu beginnen pflegt, auf Schwangerschaftsniere hindeutet. Uebrigens können hierbei die Oedeme auch völlig fehlen.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 229.

[2]) Ebenda. S. 230.

[3]) Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Braunschweig 1884. S. 48.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 230.

[5]) Volkmann's klin. Vorträge. Neue Folge. No. 39. S. 18.

[6]) S. Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankh. Berlin. Hirschwald. 1894. S. 99.

[7]) S. auch Frerichs: Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. S. 220.

[8]) Volkmann's klin. Vorträge. No. 212.

Eklampsie: Das wichtigste, nicht selten zum Tode führende, Symptom bilden die eklamptischen Anfälle, welche nach Schröder in etwa 2 pro mille aller Geburten auftreten. Die Anfälle haben ganz den Character der epileptischen. Eine Aura kommt nach Olshausen (l. c.) nur ausnahmsweise vor. Vielmehr tritt meist ganz plötzlich bei weiten Pupillen, hartem vollem Puls und meist erhöhter Temperatur (Schröder) Bewusstlosigkeit mit tonischen und klonischen Krämpfen auf. Die Anfälle haben verschiedene Dauer (1—25 Min.) und können sich nach mehr oder weniger kurzer Zeit wiederholen (bis zu 80mal). Je kürzer die Pausen, je häufiger und je länger die Anfälle, je schwächer hierbei der Puls, je höher die Temperatur, um so übler die Prognose. In seltenen Fällen nimmt die Eklampsie den Character maniakalischer Anfälle an. Der Tod, welcher in ca. $^1/_3$ der Fälle eintritt, kann noch bis zu 8 Tagen nach der Geburt erfolgen (Schröder). In den übrigen Fällen schliesst sich an die überstandene Entbindung, unter meist schnellem Schwinden der Albuminurie, Wohlbefinden an.

In Betreff der Leibesfrucht ist zu bemerken, dass durch die Eklampsie häufig Abort veranlasst wird, und dass eine grosse Zahl der ausgetragenen Kinder bald nach der Geburt zu Grunde geht.

Ein Uebergang der Schwangerschaftsniere in chron. Nephritis, der nach Leyden (l. c.) in seltenen Fällen sich ausbilden kann, wird von den meisten Autoren geleugnet.

Diagnose. Die Diagnose ist im allgemeinen leicht. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht Epilepsie und wirkliche Nephritis. Gegenüber der Epilepsie entscheidet die Anamnese (Fehlen früherer Anfälle und der Heredität), ferner der Nachweis der Oedeme und Albuminurie. Die acute Nephritis unterscheidet sich durch die meist blutige Beschaffenheit, den höheren Eiweissgehalt und die reichlicheren Formelemente des Urins. Ausserdem treten hierbei im Gegensatz zur Schwangerschaftsniere die Oedeme zuerst im Gesicht auf. Gegenüber der Schrumpfniere ist die Anamnese von Wichtigkeit, ausserdem das Fehlen einer Herzhypertrophie und die Erhöhung des spec. Gewichtes des Urins. Tritt bereits frühzeitig Retinitis albuminurica auf, so spricht das für chron. Nephritis, während die entsprechende Sehstörung gegen Ende der Schwangerschaft auch allein durch die Schwangerschaftsniere bedingt sein kann [Silex[1])].

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage S. 26.

Chronische parenchymatöse Entzündung (Degeneration) der Nieren und secundäre Schrumpfniere (Nephritis chron., chron. Morbus Brightii).

Bei der chron. parenchymatösen Nephritis (der grossen weissen Niere) handelt es sich um Degeneration der Epithelien und zwar der Glomeruli sowohl wie der Harnkanälchen. Doch pflegt sich die Krankheit im weiteren Verlauf nicht auf das Parenchym zu beschränken, sondern es gesellen sich meist Wucherungs- und Schrumpfungs-Processe des interstitiellen Bindegewebes hinzu (secundäre Schrumpfniere). Die Aetiologie der Krankheit, welche verhältnissmässig selten Kinder betrifft, ist meist in Dunkel gehüllt. Ein Uebergang der acuten in die chron. Form findet nur äusserst selten statt (S. 236), denn die zuweilen über 1 Jahr dauernde protrahirte acute (subacute) Nephritis ist nicht mit der chron. Degeneration zu identificiren. Als begünstigende Momente für das Entstehen der chron. Nephritis werden Erkältungen, Malaria[1]), Scharlach, Influenza, Syphilis, Alkoholismus, Stauungen im Kreislauf angegeben. Auch scheinen klimatische Verhältnisse von Einfluss zu sein, da die Krankheit in gewissen Gegenden häufiger als in anderen beobachtet wird[2]).

Symptome. Abgesehen von den Veränderungen des Urins sind die ersten Symptome der schleichend beginnenden Krankheit meist nicht prägnant. Sie bestehen vorwiegend in Benommenheit des Kopfes, Appetitmangel, eventuell Erbrechen, Abgeschlagenheit, und bald bemerken die Kranken auch das Auftreten von Oedemen. Bei der Untersuchung findet man, ausser den Abnormitäten des Urins (s. u.), abnorme Blässe und Gedunsenheit der Haut des Gesichtes sowie Oedeme an anderen Körperstellen. Dazu gesellen sich hydropische Ergüsse der serösen Häute, die aber immer erst nach dem Anasarka auftreten. Uebrigens pflegt das Oedem bei der reinen parenchymatösen Nephritis besonders hartnäckig und in der Regel hochgradig zu sein und kann auch wichtige innere Organe, wie Gehirn, Kehlkopf und Lungen betreffen und dadurch den Tod herbeiführen. Haben sich secundäre

[1]) S. hierüber Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894. S. 329.

[2]) S. Liebermeister l. c. S. 363.

fehlen anfangs, können aber später, wenn auch meist nur geringfügig, sich einstellen (S. 229). Dasselbe gilt für die hydropischen Ergüsse der serösen Häute. Von besonderer Wichtigkeit ist die Untersuchung des Herzens. Fast ausnahmslos findet man eine meist hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels und harten, gespannten, vollen Puls. Stellt sich im weiteren Verlauf Insufficienz der Herzthätigkeit ein, so nimmt die Spannung im Gefässsystem ab und der Puls wird häufig irregulär.

Von weiteren Begleiterscheinungen sind zu erwähnen die Sehstörungen. Diese können, wenn sie nur Theilerscheinungen der Urämie sind, wieder schwinden, sind sie aber Folge einer Retinitis albuminurica, so pflegen sie nicht wieder rückgängig zu werden. Während im ersteren Falle völlige Amaurose eintreten kann, handelt es sich bei der Retinitis meist nur um eine durch Verschwommenheit und Defecte des Gesichtsfeldes sich äussernde Amblyopie, die aber sehr hohe Grade annehmen kann. Ueber den ophthalmoskopischen Befund siehe S. 232.

Häufig sind intercurrente Entzündungen, besonders von Pleura und Lungen, ferner Blutungen (Apoplexie, Epistaxis, Blutungen unter die Haut).

Während die meisten der Anfangs erwähnten Symptome als chron. urämische Erscheinungen zu betrachten sind, die während der ganzen Krankheit andauern, kann es auch zu acuten urämischen Anfällen kommen (S. 230).

Die Krankheit verläuft sehr langsam und kann mehrere Decennien hindurch bestehen, bis einer der erwähnten Zwischenfälle den Exitus herbeiführt.

Harn: Die Menge ist vermehrt und kann mehr als 5 Liter betragen, das spec. Gewicht entsprechend herabgesetzt und beträgt zuweilen nicht viel mehr als 1001. Die Farbe ist blass, nur schwach gelblich, der Urin völlig klar, die Reaction (entsprechend der Verdünnung) schwach sauer. Die normalen Harnbestandtheile sind nicht selten trotz der vermehrten Wasserausscheidung deutlich herabgesetzt[1]).

Was das Eiweiss betrifft, so ist seine Menge nur gering und es kann sogar zu gewissen Zeiten völlig fehlen. Untersucht man aber den Urin zu verschiedenen Tageszeiten, so wird man Albuminurie, wenn auch nur in spärlichen Mengen, stets finden.

---

[1]) S. die Literatur bei Rosenstein l. c. S. 208ff.

Wenn man den Urin sedimentiren lässt, so kann man zuweilen spärliche hyaline Cylinder neben einigen Lymphzellen nachweisen.

Diagnose: Gesteigerte Diurese, mässiger Eiweissgehalt des klaren Urins und Herzhypertrophie sind die Cardinalsymptome der Schrumpfniere, welche eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen der Niere bei sorgfältiger Untersuchung ausschliessen. Dagegen kann es zuweilen Schwierigkeiten machen, sie von der physiologischen Albuminurie (s. II. Th.) abzugrenzen. Hier wird man vor allem sein Augenmerk zu richten haben auf den Nachweis der erwähnten Abnormitäten im Circulationsapparat spec. einer Hypertrophie des linken Ventrikels.

Amyloide Degeneration der Nieren.

Amyloid der Nieren, das seinen Sitz anfangs vorwiegend an den Glomerulusschlingen hat, wird durch die auch sonst (s. Leber (S. 195) zu amyloider Degeneration führenden ätiologischen Momente bedingt. Uebrigens kommen häufig Combinationen von Amyloid mit anderen chron. Nierenkrankheiten vor, besonders bei Schrumpfniere (amyloide Schrumpfniere).

Symptome: Harn: Die Beschaffenheit des Harns ist schwankend. Die Menge kann vermehrt oder vermindert sein, ebenso das spec. Gewicht. Meist ist der Urin klar, seine Farbe hell. Die normalen Harnbestandtheile zeigen ein völlig wechselndes Verhalten. Auch die Eiweissausscheidung unterliegt erheblichen Schwankungen. Meist ist sie sehr beträchtlich (0,5 pCt. und darüber), aber auch nicht selten nur spärlich (spec. bei amyloider Schrumpfniere), ja es kommen sogar Fälle vor, in denen das Eiweiss völlig fehlt[1]).

Das Sediment ist meist nur spärlich und kann einzelne hyaline, auch wachsartige Cylinder sowie Leukocyten enthalten.

Was die Erscheinungen im übrigen Organismus betrifft, so werden diese zunächst durch das Grundleiden, sowie durch die gleichzeitige amyloide Degeneration anderer Organe (Leber, Milz, Darm) bedingt (s. o.). Folge des gleichzeitigen Darmamyloids bilden oft heftige Durchfälle.

In der Regel besteht auffallende Blässe und Kachexie. Auch Oedeme der Haut und hydropische Ergüsse stellen sich meist ein, doch fehlen sie bei nicht wenig Fällen (etwa bei $^1/_3$).

---

[1]) S. v. Leube l. c. S. 308 u. Rosenstein l. c. S. 384.

Aehnlich verhält es sich mit den Entzündungen der serösen Häute. Bei der reinen amyloiden Degeneration kommt es nach den übereinstimmenden Beobachtungen der Autoren[1]) ebensowenig zur Urämie wie zur Hypertrophie des Herzens und Retinitis. Wo diese Symptome bei Amyloid der Niere auftreten, liegt amyloide Schrumpfniere (s. o.) vor.

Der Verlauf der Krankheit, deren Ende durch das Grundleiden, Complicationen oder zunehmenden Marasmus veranlasst wird, kann sich durch mehrere Jahre hinziehen.

Diagnose: Die Diagnose gründet sich zunächst auf das Vorhandensein eines ätiologischen Momentes und die gleichmässige Anschwellung von Leber und Milz, welch' letztere fast immer zugleich mit Nierenamyloid besteht (Weigert). Die Beschaffenheit des Harns ist zwar, wie erwähnt, nicht charakteristisch. Doch spricht die Ausscheidung von viel Eiweiss durch einen klaren vermehrten Harn bei Abwesenheit von Herzhypertrophie für Amyloid.

Nierenabscess (Nephritis circumscripta, suppurativa) **und Paranephritis.**

Die Nephritis suppurativa, bei der es sich meist um multiple miliare Eiterheerde, seltener um einen isolirten Abscess handelt, kann veranlasst werden durch Traumen und Concrementbildung in der Niere oder dem Nierenbecken, am häufigsten aber durch Uebergreifen von entzündlichen Processen in den harnleitenden Organen, besonders bei Pyelitis (Pyelonephritis) und Cystitis. Die Annahme, dass Rückenmarkskrankheiten direct, ohne vorherige Cystitis, Nierenabscess veranlassen können (Rayer), besteht nicht zu Recht (Rosenstein c. S. 417). Ein wichtiges ätiologisches Moment bilden die Infectionskrankheiten, besonders Septicopyämie (z. B. Puerperalfieber) und Endocarditis durch Metastasenbildung in den Nieren.

Ausser von den harnleitenden Organen kann der entzündliche Process sich auch von den anderen der Niere benachbarten Organen auf diese fortpflanzen. In diesen Fällen entsteht zunächst eine Entzündung der Nierenkapsel (Pharanephritis). Letztere

[1]) S. Rosenstein l. c. S. 387.

kann umgekehrt die Folge eines Nierenabscesses, ausserdem durch Trauma hervorgerufen sein.

Symptome: Die Symptome werden nur bei der traumatischen (primären) Abscessbildung durch die Nierenaffection allein beherrscht, während bei den durch directes Uebergreifen von den benachbarten Organen resp. durch Metastase entstandenen Formen das ursächliche Leiden in den Vordergrund tritt.

Hohes Fieber mit Schüttelfrost, gesteigerter Harndrang, Schmerzen in der Nierengegend, die meist bis in die Harnröhre und nach den Hoden zu ausstrahlen, sind ausser gastrischen Störungen (Erbrechen), die hervorstechendsten subjectiven Beschwerden, welche die acuten primären nephritischen Abscesse begleiten. Die Schmerzhaftigkeit wird dabei durch äusseren Druck in der Nierengegend gesteigert. Bei Paranephritis kann zugleich eine fühl- und sichtbare Geschwulst in der Lendengegend mit Oedem der Haut, event. Fluctuation, vorhanden sein.

Bei den secundären Formen hat das Krankheitsbild häufig einen mehr chronischen Character, auch ist die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend hier keineswegs immer ausgeprägt. Zuweilen tritt ein comatöser Zustand ein, der Aehnlichkeit mit Urämie hat und offenbar auf einer Autointoxication durch Producte des zersetzten Urins beruht. Zu erwähnen sind noch die in einzelnen Fällen beobachteten Lähmungen der unteren Extremitäten.

Harn: In seltenen Fällen zeigt der Harn überhaupt keine Veränderung. Trübe Beschaffenheit hat er natürlich stets, wenn Cystitis resp. Pyelitis das ursächliche Moment der Niereneiterung bilden. Auch bei den durch Trauma oder Embolie veranlassten Formen kann in Folge Durchbruchs des Eiterheerdes (im ersteren Falle besteht Anfangs zuweilen Blutbeimengung) Trübung eintreten. Die Reaction ist sauer, wenn nicht durch die gleichzeitige Cystitis alcalische Reaction veranlasst ist. Der Eiweissgehalt ist meist nicht beträchtlich, nicht höher, als er dem Fieber resp. der Beimengung von Eiter entspricht. Erst wenn weitere Erkrankungen des Nierenparenchyms sich hinzugesellen, wird er ansteigen.

Im Sediment, das in Ausnahmefällen nekrotische Nierenpartikeln und geformte aus Fibrin bestehende Gerinnsel[1]) enthalten kann, findet man neben Leukocyten und Schleimhautepithelien

[1]) v. Jaksch: Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22. S. 551.

zuweilen auch Nierenepithelien und Cylinder sowie stets zahlreiche Bacterien (ev. auch in der Form von Cylindern). Bei Paranephritis zeigt der Urin keine Abnormität.

Verlauf: Der Verlauf der Krankheit, der meist ein chronischer ist, kann sich verschieden gestalten. Besteht nur ein Abscess einer Niere, so kann durch Durbruch des Eiters in das Nierenbecken oder nach aussen oder durch Exstirpation des erkrankten Organs Heilung eintreten. Ungünstig ist der Ausgang bei Durchbruch in das Peritoneum durch die consecutive Peritonitis. Sind beide Nieren erkrankt (häufigster Fall), so wird meist unter allmählichem Marasmus der Exitus herbeigeführt.

Diagnose: Die durch Embolie veranlasste Nephritis suppurativa ist der sicheren Diagnose intra vitam kaum zugängig, da die localen Störungen meist völlig gegenüber dem allgemeinen Krankheitsbild zurücktreten. Der primäre Abscess kann mit Sicherheit diagnosticirt werden, wenn sich im Anschluss an ein Trauma Fieber, Schmerz in der Nierengegend mit Harndrang und Pyurie zeigen. Fehlt letzteres Symptom, so sind Verwechslungen möglich. Besonders gilt dies für die Paranephritis, an deren Combination mit Nierenabscess immer zu denken ist. Sie unterscheidet sich von dem auf die Niere beschränkten Processe durch ausgedehntere entzündliche Intumescenz, die auch die Haut des Rückens in Mitleidenschaft zieht. Auch Perityphlitis kann in Frage kommen, doch ist die Schmerzhaftigkeit hier mehr oberflächlich und an der Vorderseite.

Vom Psoasabcess unterscheidet sich die Nephritis dadurch, dass die Function des Psoas bei ihr nur wenig erschwert ist. Da diese Erschwerung aber bei Paranephritis meist vorhanden ist, so ist bei Combination von Nephritis und Paranephritis die Differentialdiagnose gegenüber Psoasabscess unmöglich, wenn keine Abnormitäten des Urins bestehen.

Die Diagnose der häufigsten Form, der Pyelonephritis, beruht auf dem Nachweis von Nierenepithelien und Cylindern event. einem höheren Eiweissgehalt im Urin, als der blossen Eiterbeimengung entspricht.

Hämorrhagischer Infarct der Nieren.

Endocarditis und Atherom der Arterien bilden die Hauptveranlassung der Infarctbildung, welche übrigens meist zugleich in anderen Organen auftritt.

Symptome und Diagnose: In den meisten Fällen verläuft die Affection symptomlos. Zuweilen tritt Hämaturie (ev. auch Nierenkolik) auf und es kann dann, wenn ein ätiologisches Moment vorliegt, die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Tuberculose der Nieren.

Die tuberculöse Erkrankung der Nieren kann entweder in der Form von miliaren Knötchen oder von grösseren, durch Infiltration und Verkäsung characterisirten, Heerden auftreten. Im ersteren Fall ist sie Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose und der Diagnose nicht zugängig. Im letzteren Falle dagegen handelt es sich um einen von den Nieren oder dem übrigen Urogenitalapparat ausgehenden Process, der hier entweder primär oder häufiger secundär im Anschluss an eine anderweitige tuberculöse Erkrankung (spec. der Lungen) sich entwickelt. Für die primäre Form ist nach Stintzing[1]) die Cohabitation mit einem tuberculösen Individuum als wichtigste Veranlassung anzusehen. Meist sind nicht die Nieren allein, sondern auch die übrigen Organe des Urogenitalapparates zugleich betroffen (s. u.) und es ist dann schwer zu bestimmen, ob eine descendirende (von den Nieren ausgehende) oder eine ascendirende Urogenitaltuberculose vorliegt. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Symptome: Während das Allgemeinbefinden nur wenig gestört zu sein braucht, besteht fast immer gesteigerter Harndrang und meist Steigerung der Körpertemperatur.

Die Untersuchung hat sich zunächst ausser auf den Urin, auf die einzelnen Urogenitalorgane, besonders die Hoden sowie auf die Lungen, zu erstrecken, um event. dort eine Tuberculose nachzuweisen. Zuweilen besteht Schmerz in der Nierengegend und Vergrösserung des Organs. Der Verlauf pflegt ein sehr chronischer zu sein, führt aber meist in Folge allmählich eintretenden Marasmus zum Tode.

Harn: Der Harn kann bei primärer Nierentuberculose im Beginne der Krankheit, aber auch zuweilen später (wenn sich der Ureter verstopft) klar sein, ist aber meist trübe. Er enthält in der Regel nur wenig Eiweiss, entsprechend der Eiterbeimengung.

---

[1]) Correspondenzbl. des Allgemeinen ärztlich. Vereins von Thüringen. 1892. No. 8.

In seltenen Fällen ist der Eiweissgehalt sehr beträchtlich[1]). Die Reaction ist sauer.

Im Sediment findet man Eiter, Detritus, (zuweilen auch Blut), ausser Schleimhautepithelien auch Nierenepithelien, ev. elastische Fasern und vor allem Tuberkelbacillen (über deren Nachweis siehe unten). Doch können letztere auch fehlen. Stintzing (l. c.) betrachtet das Fehlen von Cylindern bei bestehender Albuminurie als characteristisch für Nierentuberculose gegenüber Nephritis.

Diagnose: Findet man im trüben eiterhaltigen Urin Tuberkelbacillen, so ist damit eine Tuberculose im Harnapparat erwiesen. Diese kann jedoch auch auf die harnleitenden Organe beschränkt sein. Nierentuberculose wird erwiesen, wenn sich zugleich Nierenepithelien im Sediment finden, und in demselben Sinne spricht gleichzeitige Schmerzhaftigkeit und Vergrösserung der palpablen Niere. Auch die kystoskopische Untersuchung (S. 227) resp. der Nachweis, dass der aus der Ureterenmündung entströmende Urin bereits trübe ist, kann hier Aufklärung verschaffen.

Fällt die Untersuchung auf Tuberkelbacillen im Harn negativ aus, so ist der Nachweis der Tuberculose eines anderen Urogenitalorgans (auch der Lungen oder Gelenke) sowie des Bestehens von Fieber von grosser Wichtigkeit für die Diagnose.

Carcinom der Nieren.

Während der secundäre Krebs, welcher meist nicht zu diagnosticiren ist, in der Regel beide Nieren betrifft, erkrankt bei der primären Form (und bei dem von einem benachbarten Organ direct übergeleiteten Carcinom) meist nur eine Niere. Das Organ pflegt vergrössert zu sein und zwar zuweilen so hochgradig, dass die Bauchhöhle durch den Tumor weit vorgetrieben wird.

Das Nierencarcinom tritt nach O. Israel nur in 1,7 pCt. aller Krebskranken auf, es betrifft häufiger das männliche Geschlecht und kommt nicht nur bei älteren Individuen, sondern auch bei Kindern im ersten Decennium vor.

Symptome: Die subjectiven Beschwerden sind zunächst in der Regel Schmerzen in der Nierengegend, die nach oben (bis zu den Rippen) und unten (bis zu den Schenkeln) ausstrahlen können, und Dysurie.

---

[1]) Stintzing l. c. S. 9.

Bei der Untersuchung constatirt man einen mehr weniger grossen Tumor (S. 225) mit höckriger Oberfläche, dessen Consistenz meist hart, an einzelnen Stellen aber auch, in Folge von Erweichung, fluctuirend erscheinen kann, und Anschwellung der Lymphdrüsen. Bald stellt sich Kachexie ein und es können bei Uebergreifen der Geschwulst auf die Bauchgefässe Venenthrombose und Oedeme der unteren Extremitäten sowie Ascites auftreten.

Harn: Der Urin braucht, abgesehen von den überhaupt bei Carcinom beobachteten Abnormitäten (S. II. Th.) keine Veränderung zu zeigen. Von Wichtigkeit ist das häufig periodische Auftreten von Blut im Harn. Der Urin hat dabei saure Reaction und nur geringen, dem Blute entsprechenden Eiweissgehalt.

Diagnose: Die Diagnose ist leicht, wenn die erwähnten Cardinalsymptome, Nierentumor, Hämaturie und Kachexie nachweisbar sind. Fehlt die Hämaturie, so können Verwechslungen mit Tumoren der benachbarten Organe vorkommen. Im Beginn der Krankheit, wo Kachexie und nachweisbarer Tumor fehlen können, wird eine sichere Diagnose häufig unmöglich sein.

Ueber die Unterscheidung von Sarkom s. u.

Sarkom der Nieren.

Auch das Sarkom kann secundär oder primär auftreten. Das letztere, welches allein für die Diagnose in Betracht kommt, betrifft in der Mehrzahl der Fälle Kinder und zwar schon in den ersten Lebenswochen[1]).

Symptome und Diagnose: Die Diagnose ist abhängig von dem Nachweis eines Nierentumors, welcher beträchtliche Dimensionen annehmen kann. Er ist von harter Beschaffenheit und unterscheidet sich dadurch von einer Nierencyste.

Von Carcinom unterscheidet er sich durch das Vorwiegen des jugendlichen Alters, das langsamere Wachsthum der Geschwulst, das seltenere Vorkommen von Hämaturie und das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen.

Da aber Carcinom auch bei Kindern vorkommt und auch bei ihm die genannten Erscheinungen nicht immer ausgesprochen sind, so ist eine sichere Diagnose intra vitam meist erst nach Exstirpation resp. Probepunction der Geschwulst möglich.

---

[1]) S. Zusammenstellung bei Rosenstein l. c. S. 589.

Struma der Niere.

Die Strumen der Niere sind Geschwülste, welche sich aus versprengten Nebennierenstückchen entwickeln, die fötal in die Nierensubstanz eingeschlossen sind. Während sie meist klein sind und nur zufällig bei der Section erkannt werden, können sie unter Umständen gewaltige Dimensionen annehmen und auch insofern malignen Charakter annehmen, als sie zu Metastasenbildung führen (Grawitz). Diese Geschwülste und die Metastasen zeigen meist Verfettung und hämorrhagische Cystenbildung. Durch Exstirpation metastatisch erkrankter Lymphdrüsen kann in solchen seltenen Fällen die Diagnose intra vitam gestellt werden [J. Israel[1])].

Cysten (cystische Entartung) der Nieren.

Es giebt zwei Arten von Cystenbildung in den Nieren. Die eine, mehr solitäre Form, bei der aber mehrere Dutzend von Cysten vorhanden sein können, und die sehr häufig, besonders bei Schrumpfniere, vorkommt, verläuft völlig symptomlos und entzieht sich daher der Diagnose intra vitam. Die zweite, multiloculäre, Form (die eigentliche cystische Entartung), bei der der grösste Theil der Niere in eine Unmenge von Cysten umgewandelt ist, wird meist bei kleinen Kindern als congenitale, mit anderweitigen Entwicklungshemmungen vergesellschaftete, Abnormität beobachtet. Doch kommt sie auch bei Erwachsenen vor und beruht dann möglicherweise auf einem Hineinschleppen fötaler Zustände in das spätere Alter [Virchow[2])]. In der überwiegenden Mehrzahl sind beide Nieren erkrankt.

Symptome und Diagnose: Die Schwierigkeit der Diagnose erhellt daraus, dass die cystische Entartung bisher erst in drei Fällen bei Erwachsenen intra vitam festgestellt wurde. Dies rührt daher, dass wegen der Kleinheit und Spannung der einzelnen Cysten nur selten Fluctuation nachweisbar ist. Nach Stiller[3]) spricht u. A. besonders die Doppelseitigkeit knolliger Nierentumoren bei reichlichem und dünnem Harn mit wenig Eiweiss (wegen der meist gleichzeitigen Nierenschrumpfung) für Cystenniere[4]).

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 650.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 106.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 215.
[4]) S. auch Ewald ebenda S. 7 (zugleich ausführliche Literaturangabe) u. S. 219.

Echinococcus der Niere.

Der Echinococcus (über die Aetiologie s. S. 193) der Niere ist immer uniloculär und betrifft meist nur eine Niere. Er kommt erheblich seltener als in der Leber vor und findet sich nicht selten combinirt mit der gleichen Affection in anderen Organen.

Symptome und Verlauf: Beschwerden stellen sich erst ein, wenn der E. eine gewisse Grösse erreicht hat. Sie bestehen vorwiegend in Auftreibung des Leibes und ev. in Schmerzen. Bei der Untersuchung findet man einen mehr weniger grossen fluctuirenden Tumor. Im weiteren Verlauf kann nach Absterben des Sackes der Zustand lange Zeit stationär bleiben oder es erfolgt Durchbruch nach aussen in die Blase (unter Nierenkoliken und ev. Verstopfung des Ureters resp. der Harnröhre) oder andere benachbarte Organe.

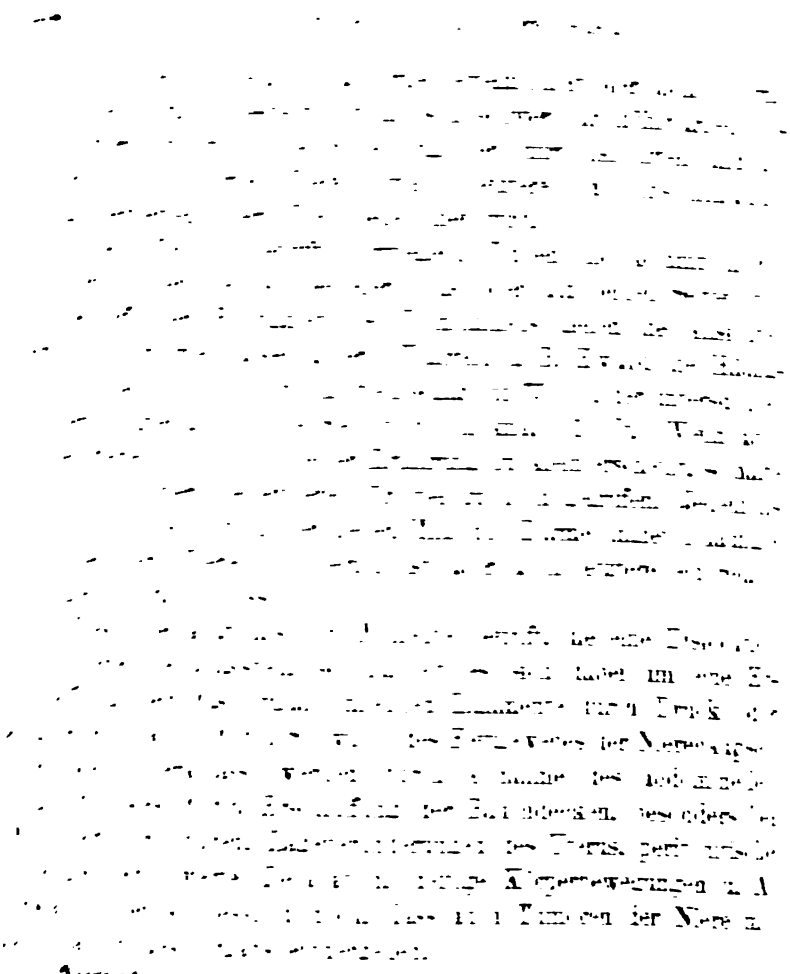
Harn: Hier kommen nur Abnormitäten vor nach Durchbruch der Cyste in die Blase. Sie bestehen meist in Trübung (Reste des Echinococcus im Sediment) und mässigem Eiweissgehalt. Bei vorher vereitertem Echinococcus findet man natürlich reichliche Leukocyten.

Ueber Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit s. S. 194.

Diagnose: Eine Diagnose ist, abgesehen von dem nach Durchbruch in die Blase ermöglichten Nachweis von Echinococcusbestandtheilen im Urin, nur zu stellen, wenn ein fluctuirender Nierentumor statuirt werden kann. Die Unterscheidung von anderweitigen fluctuirenden Tumoren der Niere, spec. der Hydronephrose (s. u.), beruht dann lediglich auf dem Resultat der Probepunction.

Wanderniere, bewegliche Niere (Ren mobilis).

Die Wanderniere ist dadurch characterisirt, dass das Organ seine normale Lage verlassen hat und nach oben oder unten und zugleich nach vorn sowie lateral- oder medianwärts verlagert ist. Die abnorme Lage der Niere ist dabei keine constante, sondern sie wechselt je nach der Haltung des Patienten, und dem Füllungszustand des Magendarmkanals resp. des Uterus, ist mittelst der palpirenden Hand verschieblich und zeigt auch bei der Respiration nachweisbare, freilich nicht sehr beträchtliche Excursionen. Die Aufstellung zweier Formen, bewegliche Niere und Wanderniere



[illegible]

[illegible] Körperbewegungen u. A. [illegible] Tumoren der Niere [illegible]

Symptome: [illegible] fehlen nicht selten, [illegible] Beschwerden, während [illegible] von Schwere [illegible] gekla[illegible] wird. [illegible] dass sie meist bei [illegible] Unter Umständen aber

[illegible] Med. u. Berl. klin. Wochenschr. [illegible]

[illegible] S. 277 unterscheidet sogar noch mehrere Unterarten. [illegible] S. 342 ff.

[illegible] Hertzka, Wiener med. Presse. 1876. No. 47. und Landau, [illegible] der Frauen. Berlin 1881.

[illegible] Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 38.

[illegible] Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 435.

nehmen die Schmerzen, nicht selten plötzlich, den Character von Nierenkolik an, und zwar besonders nach starken Körperbewegungen. Man bezieht diese Erscheinung wohl mit Recht (v. Leube) auf eine meist vorübergehende Drehung des Ureters (Einklemmungserscheinungen), zumal gleichzeitig Abnahme der Urinmenge und zuweilen sogar eine vorübergehende hydronephrotische Anschwellung nachweisbar wird[1]). Noch eine ganze Reihe von Erscheinungen im Harnapparat (Dysurie, auch Haematurie) und im übrigen Organismus (Hysterie, Dyspepsie, Obstipatio und sonstige Verdauungsstörungen) werden als Symptome der beweglichen Niere angegeben, ohne dass eine derartige Beziehung sichergestellt wäre.

Diagnose: Die Diagnose gründet sich lediglich auf den directen Nachweis des dislocirten resp. beweglichen Organs durch die Palpation. Man nimmt diese nicht nur in Rückenlage sondern auch in Seitenlage und im Stehen event. auch in Knieellenbogenlage vor, weil durch derartigen Lagewechsel die Niere der Bauchwand näher gebracht wird. Man fühlt dann eine glatte ovale, resp. nierenförmige Geschwulst, an der nicht selten deutlich der Hilus als Einbuchtung nachweisbar ist. Die Geschwulst lässt sich hin- und herbewegen und nicht selten an die normale Stelle der Niere in der Lumbalgegend reponiren. Bei der Respiration zeigt die Niere nur geringfügige aber doch meist deutliche Excursionen, und zwar gelingt es häufig erst durch eine tiefe Exspiration, das Organ der Palpation zugängig zu machen. Uebt man dann einen Druck nach unten aus, so entweicht das Organ plötzlich, indem es gleichsam unter der Hand wegrutscht (s. auch S. 225). Ueber die geringfügige Bedeutung der Aufhellung des Percussionsschalles in der Lendengegend auf der betreffenden Seite s. S. 227.

Verwechslungen sind möglich mit den verschiedenen Tumoren des Abdomens. Ovarialtumoren werden durch die bimanuelle Untersuchung differenzirt. Kothtumoren können eine der Niere ähnliche Form haben. Zu ihrer Unterscheidung wird man den Darm durch ein Klysma entleeren. Geschwülste des Darms und besonders des Pylorus, die häufig ausserordentlich beweglich sind und eine platte, nierenähnliche Beschaffenheit haben können, unterscheiden sich durch gröbere Folgeerscheinungen im Verdauungsapparat (S. die betreffenden Abschnitte).

Dagegen muss ich trotz der gegentheiligen Angabe vieler

[1]) Vergl. Landau, Berl. med. Ges. 1888. II. S. 162.

Autoren betonen, dass eine Unterscheidung von dem Schnürlappen einer dislocirten Leber (S. 197) keineswegs immer leicht ist. Dies ist besonders deshalb der Fall, weil ein derartiger Lappen sehr häufig nur verhältnissmässig geringfügige Excursionen bei der Athmung macht und sogar, ebenso wie die Niere trotz tiefer Athmung durch die Hand fixirt werden kann. Meist ergiebt allerdings die wiederholte Untersuchung auch hier ein sicheres Resultat.

Congenitale Anomalien der Nieren.

Die hierher gehörigen Cystenniere ist bereits oben (S. 252) besprochen worden.

Hufeisenniere: Diese, in einer Verschmelzung beider Nieren bestehende Anomalie kann zuweilen bei dünnen Bauchdecken wegen der gleichzeitig abnormen Lage der Missbildung durch die Palpation nachgewiesen werden.

Fehlen einer Niere: Dieses seltene Vorkommniss[1]), dessen Möglichkeit besonders bei der Exstirpation einer erkrankten Niere berücksichtigt werden muss, pflegt mit consecutiver Hypertrophie der vorhandenen Niere verbunden zu sein. Eine sichere Diagnose ist, ausser durch die cystoskopische Untersuchung (S. 227) nur durch die Eröffnung der Bauchhöhle zu geben, da die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung (heller Percussionsschall in der einen Nierengegend) zweideutig sind[2]). Auch eine bei Nephrolithiasis auftretende Anurie ist nicht völlig beweisend, da dieses Accidens auch bei Verschluss nur eines Ureters trotz Anwesenheit von zwei Nieren eintreten kann.

Aneurysma der Nierenarterie.

Sehr seltene Affection, die aber schon den älteren Autoren bekannt war (Bayer).

Symptome und Diagnose: Sie macht sich bemerklich durch eine Geschwulst in der Nierengegend, die aber keineswegs immer Pulsation zeigt [Gruber[3]), Oestreich[4])] und meist mit Schmerzen einhergeht. Unter Hämaturie (durch Perforation in das Nierenbecken) oder innerer Verblutung erfolgt der Exitus, der sich meist an ein Trauma anschliesst. Doch kann Hämaturie auch schon frühzeitig intermittirend auftreten.

Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis eines pulsirenden Tumors. Fehlt die Pulsation, so werden, selbst bei Hämaturie, Verwechslungen mit anderen Tumoren schwer zu umgehen sein.

---

[1]) Die Häufigkeit wird auf ungefähr 1:4000 geschätzt (J. Israel).

[2]) Eine Ausnahme macht ein von A. Westphal (Berl. klin. Wochenschrift. 1890. S. 653) beschriebener Fall von congenital atrophischer Niere mit Schrumpfniere auf der anderen Seite. Curschmann stellte hier die Diagnose intra vitam wegen der plötzlich auftretenden Urämie bei einem Urin, der trotz niedrigem spec. Gewicht und spärlichem Eiweissgehalt in nur geringer Menge entleert wurde.

[3]) Wiener med. Wochenschr. 1891. No. 41.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 42.

Renale Hämophilie.

Senator[1]) stellte in einem Falle von Hämaturie bei Fehlen sonstiger Erscheinungen und hereditärer Beanlagung zu Blutungen die Diagnose auf renale Hämophilie. Durch die cystoskopische Untersuchung (S. 228) wurde nachgewiesen, dass die Blutung nur der rechten Niere entstammte, nach deren Exstirpation Genesung eintrat.

Neuralgie der Niere [Nephralgie[2])].

Nierenkoliken können in analoger Weise wie die gastrischen und Darmkrisen (s. o.) als Theilerscheinung der Tabes dorsalis auftreten (Crises nephrétiques). Doch sind, besonders in letzter Zeit, wiederholt Fälle beobachtet worden, denen keine derartige Ursache oder sonstige organische Erkrankung innerhalb oder ausserhalb der Nieren zu Grunde lag, da selbst nach Freilegung und Durchschneidung des Organs eine Abnormität nicht aufgefunden werden konnte[3]). Diese Fälle, die vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorzukommen scheinen, muss man als rein nervöse idiopathische Nierenneuralgie betrachten, zu deren Entstehung vielleicht ein krampfartiger Verschluss der Ureteren beiträgt.

Eine sichere Diagnose der letztgenannten Affection ist natürlich (abgesehen von der Freilegung und Durchschneidung des Organs) nicht möglich, da spec. Nephrolithiasis ebenfalls ohne anderweitige Symptome als Colikanfälle verlaufen kann.

Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis).

Am häufigsten entsteht Pyelitis, die meist nur eine Seite betrifft, durch den Reiz von Concrementen im Nierenbecken (Pyelitis calculosa) oder durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes von der Blase auf das Nierenbecken. Doch kann die Krankheit auch im Gefolge anderweitiger Affectionen des Nierenbeckens oder der Niere (Hydronephrose, Nephritis suppurativa, Tuberculose, Carcinom) auftreten. Nicht selten schliesst sie sich an die Schwangerschaft resp. das Wochenbett und entzündliche Affectionen der weib-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 1. Senator berichtet daselbst über analoge Fälle von Sabatier und Schede.

[2]) Vergl. Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 277.

[3]) Vergl. J. Israel, Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 47. S. 107.

lichen Geschlechtsorgane an. Als sonstige ätiologische Momente sind noch zu erwähnen Traumen, der Genuss reizender Substanzen (s. Cystitis) und allgemeine Infectionskrankheiten.

Ebenso wie die Cystitis (S. 270) kann auch die Pyelitis ausser der Schleimhaut auch die tieferen Schichten des Nierenbeckens in Mitleidenschaft ziehen und zuweilen diphtherischen Charakter annehmen.

Symptome: Die Krankheit verläuft meist chronisch, kann aber auch unter acuten Erscheinungen auftreten. Diese bestehen ausser gastrischen Störungen (Uebelkeit, Erbrechen) in Fieber, zuweilen mit Schüttelfrost und Schmerzen in der Nierengegend, die längs des Ureters bis zur Blase und selbst zur Harnröhre ausstrahlen und meist mit Harndrang verbunden sind. Zuweilen steigern sich die Schmerzen zu wirklicher Nierenkolik.

In den ausgesprochen chronischen Fällen pflegen die subjectiven Beschwerden weniger prägnant zu sein oder können sogar gänzlich fehlen, während sie zuweilen mehr periodisch auftreten.

Harn: Die Menge ist häufig ohne nachweisbare Ursache vermehrt[1]), die Reaction meist sauer, doch kann auch in Folge ammoniakalischer Gährung alkalische Reaction eintreten. In der Regel ist der Harn in allen Portionen getrübt. Zuweilen kann jedoch die Trübung plötzlich nachlassen. Es handelt sich dann um Abschluss des Ureters durch Pfropfbildung oder Schwellung der Schleimhaut, der mit Kolikanfällen einhergeht. Meist pflegt nach einiger Zeit unter Nachlass der Koliken der Urin wieder trübe Beschaffenheit anzunehmen. In anderen Fällen bleibt der Verschluss und hat die Bildung einer Hydronephrose (S. 259) zur Folge.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns findet man zahlreiche Leucocyten und Schleimhautepithelien, die sich jedoch von denen bei Cystitis nicht unterscheiden, sowie Bacterien. Der filtrirte Urin enthält Eiweiss in mässigen Mengen, aber doch meist mehr als der blossen Eiterbeimengung entspricht.

Durch die Kystoskopie kann das Austreten trüber Flüssigkeit aus dem der erkrankten Seite entsprechenden Ureter constatirt werden.

Der Verlauf ist, wie erwähnt, meist chronisch. Doch kann, wenn nicht ein irreparables Leiden die Ursache bildet, Genesung

[1]) Vergl. Fürbringer, l. c. S. 164.

eintreten. Häufige Folgen sind Cystitis, Pyonephrose, Pyelonephritis. Im weiteren Verlauf kann Septicämie oder auch amyloide Degeneration sich ausbilden.

Diagnose: Bei der Diagnose hat man hauptsächlich an Verwechslungen mit Cystitis zu denken (S. 271), bei welcher der Urin die gleichen Veränderungen zeigt. Für Pyelitis sprechen Schmerzen in der Nierengegend, die durch Palpation gesteigert werden, und event. Nierenkoliken; auch pflegt der Harndrang bei Pyelitis nicht in dem Maasse gesteigert zu sein wie bei Cystitis. Völlige Sicherheit gewährt in zweifelhaften Fällen nur die Kystoskopie.

Combination der Pyelitis mit Pyelonephritis wird man annehmen dürfen, wenn, bei bis dahin chronischem Verlauf der Krankheit, hohes Fieber mit Schüttelfrost und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen auftritt.

Sackniere[1]) (Hydronephrose, Pyonephrose).

Unter Hydronephrose versteht man die Ausdehnung des Nierenbeckens und der Kelche unter Atrophie der Nierensubstanz in Folge von Anstauung des Harns. Letztere wird vor allem bewirkt durch Verschluss des Ureters. Und zwar handelt es sich dabei entweder um Verstopfung (durch Concremente, Narben, ventilartigen Verschluss der Schleimhaut, Pfropfbildung bei Pyelitis) oder um Compression resp. Abknickung. Die Ursache hierfür können sein Tumoren anderweitiger Unterleibsorgane spec. des Uterus und der Ovarien, auch der schwangere Uterus, sowie Flexionen und Prolaps desselben und Parametritis, ferner Ren mobilis.

Viel seltener veranlasst ein tiefer gelegenes Hinderniss (Blasenlähmung, Prostatahypertrophie, Verengerung der Harnröhre) Hydronephrose. In derartigen Fällen, sowie dann, wenn durch eines der oben erwähnten Momente beide Ureteren gleichzeitig verschlossen werden, ist die Hydronephrose doppelseitig.

Der Sackinhalt nimmt häufig eitrige Beschaffenheit an (Pyonephrose).

Symptome: Wenn die Hydronephrose klein und abgeschlossen ist, so verläuft sie nicht selten symptomlos, oder es bestehen nur wenig charakteristische Beschwerden (Schmerzen in der Nierengegend, Auftreibung des Leibes). Bei grösserem Umfang der Sackbildung

[1]) Vergl. Küster, Deutsch. med. Wochenschr. 1888. S. 369.

dagegen oder bei dünnen Bauchdecken event. bei gleichzeitiger Dislocation des Organs gelingt der Nachweis eines mehr weniger deutlich fluctuirenden Tumors, der nicht selten kolossale Dimensionen zeigt. Der Leib kann dabei enorm und zwar trotz einseitiger Affection nach beiden Seiten hin, aufgetrieben sein[1]).

Von Wichtigkeit ist die intermittirende Hydronephrose resp. die intermittirende Anschwellung und Abschwellung des Sackes bedingt durch periodisches Schliessen und Oeffnen des Ureters. Dieser periodische Verschluss äussert sich in doppelter Weise. Erstens durch das gleichzeitig (häufig unter Kolikanfällen) nachweisliche Auftreten resp. Grösserwerden des Tumors und zweitens (wenigstens bei einseitiger Affection) dadurch, dass der bis dahin trübe Urin klar wird.

Harn: Ist die Erkrankung auf eine Seite beschränkt, so zeigt der Harn normale Beschaffenheit, wenn der Sack geschlossen ist. Bei doppelseitiger Hydronephrose, wo immer wenigstens auf einer Seite Communication mit der Blase bestehen muss, ist der Urin trübe durch Eiter (zuweilen auch Blut) und Schleimhautepithelien und enthält dem entsprechend etwas Eiweiss. Dasselbe ist der Fall bei einseitiger Erkrankung, wenn Communication des hydronephrotischen Sackes mit der Blase besteht. Bei intermittirender Hydronephrose ist der Urin abwechselnd (entsprechend Verschluss und Oeffnung der Communication) klar und trübe.

Punctionsflüssigkeit: Die durch Punction aus dem fluctuirenden Tumor entleerte Flüssigkeit (s. u.) zeigt ein verschiedenes Verhalten je nach der Dauer der Affection. Meist ist sie trübe (im Sediment Leucocyten und geschichtete Nierenbeckenepithelien), in seltenen Fällen deutlich eiterhaltig (Pyonephrose). Die Reaction kann anfangs schwach sauer sein, wird aber allmählich durch Transsudation alkalisch. Aus letzterem Grunde enthält die Flüssigkeit Eiweiss, während der Nachweis der normalen Harnbestandtheile, spec. des Harnstoffs, der in frischen intermittirenden Fällen zu gewärtigen ist, nicht selten negativ ausfällt.

Diagnose: Im Allgemeinen ist die Diagnose abhängig von dem Nachweis eines fluctuirenden Nierentumors (S. 225). Wenn es zweifelhaft ist, ob der nachgewiesene Tumor der Niere angehört, so ist die trübe Beschaffenheit des Urins (s. o.) von Wichtigkeit für

[1]) In einem Fall meiner Beobachtung wurden 20 Lit. Flüssigkeit durch Operation entfernt.

die Diagnose. In seltenen Fällen [v. Bergmann[1]), Küster[2])] gelingt es hierbei durch Druck auf den Tumor die eitrige Beschaffenheit des Urins zu steigern. Dies beweist eine Pyonephrose.

Anderweitige Nierentumoren, die in Betracht kommen können, sind vor Allem Abscess und Echinococcus. Die Unterscheidung vom Abscess kann um so grössere Schwierigkeiten bereiten, als beide Affectionen aus denselben Ursachen (Cystitis, Trauma) entstehen können und auch die Punctionsflüssigkeit in beiden Fällen eitrige Beschaffenheit haben kann. Grössere andauernde Schmerzhaftigkeit mit hohem Fieber spricht für Abscess. Zur Unterscheidung vom Echinococcus dient die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit (S. 253).

Gelingt der Nachweis eines Nierentumors nicht, so kann bei der intermittirenden Hydronephrose aus der abwechselnd klaren und trüben Beschaffenheit des Urins (event. mit Kolik) wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Freilich können die gleichen Erscheinungen auch durch Nierenconcremente bewirkt werden.

Nierensteine (Nephrolithiasis).

Die eigentlichen Ursachen der Nierensteinbildung sind uns nicht bekannt. Der Umstand, dass Fremdkörper, die in die Harnwege gelangen, dort meist die Veranlassung zu einer Concrementbildung geben und die Thatsache, dass die Harnsteine stets ein organisirtes Gerüst besitzen, macht es wahrscheinlich, dass zu ihrer Entstehung das Vorhandensein eines kernbildenden Fremdkörpers erforderlich sei. Als solche können Schleim- oder Blutklümpchen betrachtet werden und es liegt nahe hierfür, ebenso wie Naunyn es für die Gallensteine (S. 200) erwiesen, einen „steinbildenden Katarrh“ (Meckel) verantwortlich zu machen. Die sogenannte Diathese (harnsaure, oxalsaure D.) kann jedenfalls nicht die alleinige Ursache ausmachen, da die betreffenden Zustände auch ohne Steinbildung bestehen. Der Umstand, dass in den bisher constatirten Fällen von Cystinurie stets Concremente vorhanden waren, erklärt sich wohl daraus, dass die Krankheit in anderen Fällen übersehen wurde. Für die Bildung der harnsauren Steine liegt es nahe,

---

[1]) Verhdl. d. Berl. med. Ges. 28. Oct. 1884.

[2]) l. c. S. 371.

die jüngst von Rüdel[1]) entdeckte interessante Thatsache der Abhängigkeit der Löslichkeit der Harnsäure vom Harnstoffgehalte des Urins mit verantwortlich zu machen.

Als erfahrungsgemäss begünstigende Momente der Steinbildung werden angeführt Arthritis urica, unzweckmässige Ernährung, mangelhafte Bewegung, Erblichkeit, klimatische Verhältnisse (Trinkwasser), Traumen. Die Krankheit kommt in jedem Alter, sehr häufig bei Kindern, vor und wird häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet.

Symptome: In seltenen Fällen verläuft die Nephrolithiasis ohne irgend welche Krankheitserscheinungen. In der Regel bestehen Schmerzen in der Nierengegend, die zuweilen nur einen neuralgischen Character haben, aber meist unter Harndrang nach der Blase zu bis in die Harnröhrenmündung ausstrahlen und durch starke Bewegungen, nicht selten nur durch bestimmte Körperhaltungen, gesteigert werden. Auch Appetitstörungen, Uebelkeit und Erbrechen sind nicht selten. Gehen die Concremente durch den Ureter oder werden sie daselbst eingekeilt, so stellen sich die Erscheinungen heftiger Nierenkolik ein (S. 222). Sind beide Ureteren verschlossen oder fehlt eine Niere, so erfolgt zugleich mit der Kolik Anurie, die bis zu 20 Tagen bestehen kann (Paget), meist aber binnen kurzem unter urämischen Erscheinungen zum Tode führt.

Im übrigen ist der Verlauf ein chronischer. Wenn die Concremente nicht spontan oder operativ entfernt werden, so wiederholen sich die Kolikanfälle, und es gesellen sich allmählich die Erscheinungen der Pyelitis resp. Pyelonephritis oder Hydronephrose hinzu. Während so unter allmählicher Entkräftung und event. septischer Allgemeininfection die Lebensdauer erheblich abgekürzt wird, können in anderen Fällen die mit Concrementen behafteten Individuen auch ein hohes Alter erreichen.

Harn: In der anfallsfreien Zeit braucht der Harn gar keine Abnormitäten zu zeigen, wenn nicht zugleich Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis calculosa) mit den entsprechenden Harnveränderungen (S. 257) besteht. Aber auch ohne letztere Complication findet man nicht selten pathologische Beimengungen, besonders von Blut. Während eines Kolikanfalles ist die Menge des Urins meist herabgesetzt, die Farbe dunkler als normal, nicht selten blutig, die Reaction saurer. Doch kann hierbei

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXX. S. 469.

auch zuweilen ein heller reichlicher Urin entleert werden (J. Israel[1]).

Ueber die Untersuchung der nach aussen entleerten Concremente selbst s. II. Th. Sind dieselben klein, so bezeichnet man sie als Harngries.

Diagnose: Ausgenommen die Fälle, wo durch den Urin Steine oder Gries ausgeschieden werden, kann die Diagnose grosse Schwierigkeiten machen. Sie beruht abgesehen von den äusserst seltenen Fällen, wo durch das Gefühl der Reibung bei Palpation der Niere direct die Anwesenheit von Steinen im Nierenbecken erwiesen werden konnte[2]), auf den Nierenschmerzen, den Kolikanfällen und der Haematurie.

Ueber die Unterscheidung der Nierenschmerzen von anderen schmerzhaften Affectionen in dieser Gegend s. S. 220 und 224. Aber selbst ausgesprochene Nierenkoliken brauchen nicht immer durch Concremente, die sie allerdings am häufigsten bedingen, veranlasst zu sein (S. 222). Es sind daher Verwechslungen mit Pyelitis, Echinococcus, Tuberculose oder malignem Tumor der Nieren möglich. Das Fehlen eines nachweisbaren Tumors ist hierbei nicht ausschlaggebend für Nephrolithiasis, da dasselbe auch bei den anderen Krankheiten der Fall sein kann. Für den Echinococcus gilt dies allerdings insofern kaum, als Berstung des Sackes und consecutive Kolik hier nur bei beträchlicherer Grösse der Cyste erfolgen wird. Zur Unterscheidung von Tuberculose und Carcinom wird besonders der allgemeine Kräftezustand event. das Fehlen von Drüsenschwellungen und entsprechenden Krankheiten in anderen Organen zu verwerthen sein. Viel schwerer ist die Differentialdiagnose gegenüber Pyelitis. Bestehen neben der Kolik ausgesprochene Blutungen, so würde dies allerdings gegen eine einfache Pyelitis sprechen.

Dass Harnblutungen allein nicht zur Diagnose ausreichen, beweisen die mannigfachen Ursachen von Haematurie (s. II. Th.). Auch bei Combination von Haematurie mit Kolik kann eine der oben erwähnten Krankheiten das veranlassende Moment sein. Im Allgemeinen unterscheiden sich die Blutungen bei Nierensteinen allerdings von den bei malignen Tumoren dadurch, dass sie weniger

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 225.

[2]) S. J. Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 158.

profus und constanter sind. Doch kommen auch hiervon Abweichungen vor.

In schweren Fällen wird man sich zur Sicherung der Diagnose zu einer extraperitonealen Probeincision (Küster) entschliessen. Dieses Mittel, das besonders von J. Israel (l. c. S. 226) empfohlen worden ist, hat um so grössere Berechtigung, als es gleichzeitig ein therapeutisches Eingreifen gestattet. Gelingt der Nachweis des Concrementes nicht durch einfache Palpation oder Acupunktur der freigelegten Niere, so empfiehlt Israel das ganze Organ durch einen Frontalschnitt zu durchschneiden, um so directen Einblick in das Innere zu erhalten.

Von grosser practischer Wichtigkeit ist auch die Frage, ob die Concremente nur einer oder beiden Nieren angehören. Für einseitige Erkrankung spricht besonders der Umstand, dass ein vorher trüber Urin während des Kolikanfalls klar wird. Da jedoch die Nephrolithiasis in der einen Niere symptomlos resp. ohne gleichzeitige Pyelitis verlaufen kann, so gewährt dies Verhalten keine völlige Sicherheit.

Krankheiten der Nebennieren.

In den Nebennieren kommen tuberculöse, carcinomatöse, sarcomatöse und entzündliche Erkrankungen vor, welche häufig mit den Erscheinungen des Morbus Addisonii (braune Färbung der Haut, besonders an den Beugestellen, dem Scrotum und der Mundschleimhaut und allmählicher Marasmus) einhergehen. Eine ätiologische Beziehung beider Momente ist freilich nicht sichergestellt[1]). Doch hat man etwa nur in 20 pCt. der Fälle von M. Addisonii Erkrankungen der Nebennieren vermisst, so dass der Nachweis des M. Addisonii immerhin eine Nebennierenkrankheit sehr wahrscheinlich macht.

Bei Sarkom der Nebenniere kann event. die nach abwärts gedrängte Niere als mit dem Tumor zusammenhängend palpirt werden (M. Cohn[2]).

---

[1]) Neuerdings sind Erkrankungen des Ganglion coeliacum, die man häufig bei M. Addisonii in verändertem Zustande gefunden, als Ursache dieser Krankheit bezeichnet werden. Die Untersuchungen von G. Lewin und Boer (Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 217) haben hierfür keine Bestätigung geliefert.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 266.

VIII.

Krankheiten der Harnblase.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome.

Manche Blasenleiden (z. B. Carcinom und Steine) können, wenigstens zeitweise, ohne prägnante Symptome verlaufen. In der Regel aber veranlassen sie ausgesprochene Beschwerden, welche in spontanen Schmerzen in der Blasengegend, sowie in Störungen der Harnentleerung bestehen.

Die unabhängig von der Harnentleerung auftretenden Schmerzen in der Blasengegend pflegen nicht von grosser Intensität zu sein und haben meist einen dumpfen Charakter. Sie begleiten vor allem die verschiedenen Formen der Cystitis und des Carcinom, finden sich aber auch nicht selten bei Tuberculose und bei Blasensteinen.

Störungen der Harnentleerung (Dysurie).

Die Störungen der Harnentleerung, welche das prägnanteste Symptom bei Blasenleiden bilden, können sich in verschiedener Weise äussern.

Besonders hervorstechend ist die Steigerung des Harndranges, welche in abnormer Häufigkeit und abnormer Intensität bestehen kann und meist mit Schmerzen beim Uriniren verbunden ist.

Die Auslösung des Harndranges beruht unter normalen Verhältnissen auf einer Reizung des Blasenhalses resp. der Gegend des inneren

Schliessmuskels durch den angesammelten Urin. Es leuchtet daher ein, dass alle entzündlichen Affectionen des Blasenhalses mit einer Steigerung dieses Dranges einhergehen müssen. Dasselbe kann bei Blasensteinen vorkommen und zwar besonders gegen Ende der Urinentleerung, wo der Stein gegen den Blasenhals gepresst wird, sowie bei dem nervösen Blasenkrampf (Cystospasmus). Nimmt der Harndrang besonders hohe Grade an, so spricht man von Tenesmus vesicae oder Strangurie. Der excessive Drang zum Uriniren, verbunden mit ausstrahlenden Schmerzen in die Harnröhre, ist in solchen Fällen continuirlich, obgleich nur geringe Urinmengen (Dysuria spastica) oder gar keine (Ischuria spastica) entleert werden können.

Von Wichtigkeit sind ferner die Veränderungen, welche der Harnstrahl zeigen kann und die vornehmlich in einer Abnahme seiner Intensität bestehen. Am häufigsten wird diese veranlasst durch Stricturen der Harnröhre resp. Hypertrophie der Prostata. Ausserdem aber kann sie bedingt sein durch eine Parese der Blasenmuskulatur. Nimmt letztere hohe Grade an, so kommt es zu dem Symptom des Harnträufelns. Hierbei fliesst der Harn nur tropfenweise ab, trotzdem die zuweilen hochgradig ausgedehnte Blase reiche Urinmengen enthält, die aber nie völlig entleert werden.

Incontinentia urinae d. h. die Unfähigkeit den Urin anzuhalten, ist die Folge von Lähmung des Sphincter vesicae, kann aber auch durch Steine oder Geschwülste bedingt sein, die sich in den Anfangstheil der Harnröhre einklemmen und so dessen völligen Abschluss verhindern.

Ueber die seltene Erscheinung, dass mit dem Harn unter polterndem Geräusch Luft entleert wird (Pneumaturie), s. II. Th.

B. Untersuchung der Blase.

Die einfachen physikalischen Untersuchungsmethoden haben nur geringe Bedeutung für die Diagnostik der Blasenkrankheiten. Ist die Blase gefüllt, so giebt ihre wandständige Partie bei der Percussion gedämpften Schall und kann so von der Umgebung abgegrenzt werden. Durch die Inspection kann man zuweilen bei starker Erweiterung des Organs eine kugelige Hervorwölbung der Blasengegend wahrnehmen. Die Palpation dient zum Nachweis von Schmerzhaftigkeit der Blase bei Entzündungen und bei

Carcinom. Von Wichtigkeit ist häufig die Palpation der erkrankten Blase vom Rectum aus (s. speciellen Theil).

Die sichere Diagnose der Blasenkrankheiten jedoch beruht, ausser auf den mitgetheilten Störungen der Harnentleerung, vor allem auf der Untersuchung des Harns, ferner auf der Katheterisirung der Blase und der Kystoskopie.

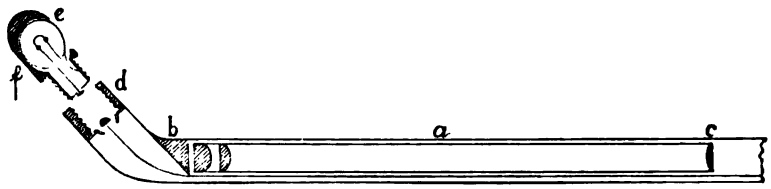
Die Untersuchung des Harns ist bei den einzelnen Krankheiten (s. u.) und im II. Th. dieses Buches ausführlich besprochen. Hier sei nur auf die grosse practische Bedeutung der zuerst von Thompson empfohlenen sogenannten Zwei-Gläser-Methode hingewiesen. Der Urin wird dabei in 2 Gläser getrennt hintereinander entleert. Diese Methode hat in erster Linie den Zweck, Trübungen, welche dem Urin erst in der Urethra beigemischt sind, von solchen, die bereits aus der Niere oder Blase entstammen, zu trennen. Denn da die erste Portion zur Ausspülung der Harnröhre dient, so beweist klare Beschaffenheit der zweiten Portion, dass die abnorme Beimengung der Harnröhre entstammt. Ist dagegen die zweite Portion ebenso trübe wie die erste, so folgt daraus, dass der Urin schon in der Blase trübe war. Dabei bleibt freilich zunächst unklar, ob die Trübung der Blase selbst oder den Nieren entstammt. Zur Entscheidung ist hier in der Regel eine genaue Untersuchung des Urins und Berücksichtigung der sonstigen diagnostischen Momente erforderlich (s. u.). Zuweilen erhält man in solchen Fällen aber schon dadurch eine werthvolle Aufklärung, dass man auch noch die zweite Harnportion in 2 getrennten Gläsern auffängt, im Ganzen also in 3 Portionen uriniren lässt. Während nämlich bei Nierenleiden die dadurch veranlassten Trübungen stets den gesammten Urin gleichmässig betreffen, ist dies bei den Blasenleiden nicht immer der Fall. Vielmehr sehen wir hierbei häufig, dass die Trübung gegen Ende der Harnentleerung erheblich zunimmt. So ist es ein nicht seltenes Vorkommniss, dass bei Cystitis, Tuberculose und Blasensteinen die letzte Urinportion fast völlig reines Blut enthält. Aehnlich kann es sich mit der Absonderung von Schleim und Eiter bei Cystitis verhalten. Daraus folgt, dass ein Zunehmen von Trübungen gegen Ende der Urinsecretion für deren Provenienz aus der Blase spricht.

In Betreff der Katheterisirung der Blase, die besonders für die Diagnose von Blasensteinen sehr wichtig ist, muss auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden.

Kystoskopie.

Das Kystoskop ist von Nitze construirt und in die Diagnostik der Blasenkrankheiten eingeführt worden. Das Instrument, welches früher sehr viel complicirter war, ist gegenwärtig verhältnissmässig einfach. Es hat die Form eines Katheters. An dem der Blase

Fig. 2.



Einrichtung des Nitze'schen Kystoskopes (nach Posner).
a Schaft des Instruments. b das Spiegelprisma. c optischer Apparat. d Schraubenmutter, in welcher die Glühlampe e befestigt ist (hier abgeschraubt). f Silberkapsel, die die Lampe umgiebt.

zugekehrten Ende befindet sich ein Glühlämpchen (e), an der Beugestelle des Instrumentes ein Spiegelprisma (b). Mittelst des in dem Rohr angebrachten Linsensystems wird das von dem Prisma gespiegelte Bild beobachtet, welches die entsprechende Blasenpartie etwas verkleinert erscheinen lässt.

Auf die genaueren Vorschriften für den Gebrauch dieses Instrumentes, dessen nutzbringende Handhabung grosse Uebung erfordert, kann hier nicht eingegangen werden[1]).

Normalerweise erscheint die Schleimhaut der Blase von sehr heller orangegelber Farbe, während der M. detrusor in der Form zarter Vorsprünge und die geschlängelten Blutgefässe deutlich auf der Oberfläche sichtbar sind. Am Blasenboden bemerkt man die wulstartigen Mündungen der Ureteren, deren Grösse und Form individuell sehr verschieden sein kann. Bei genauer Beobachtung kann man hier die Entleerung des Harns aus den Ureteren in die Blase verfolgen. Dieselbe tritt nicht continuirlich, sondern periodisch ein und wird erkannt an der Oeffnung des Harnröhrenwulstes und gleichzeitig in die Höhe steigender Wirbelbewegung in dem flüssigen Blaseninhalt.

---

[1]) Zu dem Zweck sei verwiesen auf Nitze: Lehrbuch der Kystoskopie. Wiesbaden. Bergmann. 1889 u. Posner: Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894. S. 125 ff.

Die pathologischen Abweichungen von den geschilderten normalen Verhältnissen können mannigfacher Art sein. Ueber die Veränderungen, welche die zuletzt geschilderte Urinentleerung aus den Ureteren darbieten kann, und die daraus zu ziehenden diagnostischen Schlüsse betreffs Erkrankungen der Nieren resp. Nierenbecken ist bereits oben (S. 227) berichtet worden. Ausserdem können Veränderungen der Blasenschleimhaut (bei Cystitis, Tuberculose und Tumoren der Blasenwandung), sowie das Vorhandensein von Blasensteinen mittelst der kystoskopischen Untersuchung direct festgestellt werden.

Specieller Theil.

Acute Blasenentzündung (Cystitis acuta).

Die acute Cystitis, welche meist nur die Schleimhaut (eigentlicher Blasenkatarrh), zuweilen aber auch die tieferen Schichten (Cystitis parenchymatosa) resp. das anliegende Peritoneum (Pericystitis) oder Bindegewebe (Paracystitis) betrifft, in schweren Fällen auch einen diphtherischen Charakter annehmen kann, entsteht meist durch Infection von der Urethra her. Abgesehen von der Infection durch unreine Instrumente oder sonstige Fremdkörper handelt es sich dabei um Gonorrhoe und zwar nicht nur acute, sondern auch chronische Gonorrhoe. Nicht selten tritt die Cystitis auch im Gefolge der verschiedenen allgemeinen Infectionskrankheiten auf.

Ausser der immer noch angeführten Erkältung sind ferner Traumen (bei Blasenoperationen, Geburten etc.) und der Genuss von Reizstoffen (Copaivabalsam, Canthariden etc.) als ursächliche Momente zu erwähnen.

Symptome: Während in den meisten Fällen die Temperatur nicht erhöht ist, kann die Krankheit auch unter Fieber und Schüttelfrost beginnen. Meist bestehen zugleich gastrische Störungen, die sich durch Appetitlosigkeit und Brechneigung äussern. Die hervorstechendsten Symptome sind Schmerzen in der Blase und Harnröhre, Harndrang und die Veränderungen des Urins.

Die Schmerzen, welche continuirlich oder intermittirend auftreten können, aber in der Regel nicht sehr hochgradig sind, strahlen häufig nach Kreuz, Perineum, Hoden und Eichel aus. Bei Palpation der Blase und besonders beim Einführen des Katheters werden sie sehr gesteigert.

Besonders quälend ist der gesteigerte Harndrang, der trotz Entleerung der Blase nicht schwindet, so dass die Patienten nicht zur Ruhe kommen und fast fortwährend zum Uriniren genöthigt werden, trotzdem der Harn jedesmal nur in geringen Mengen zur Abscheidung gelangt. Jede Defäcation pflegt die Strangurie zu steigern und nicht selten gesellt sich auch Tenesmus des Mastdarms (S. 102) hinzu.

Harn: Der Harn ist getrübt durch Eiter (häufig auch durch Blut) und zwar sowohl die ersten wie die letzten Portionen. Uebrigens ist die Trübung meist geringer als bei der chronischen Cystitis. Die Menge des Urins ist gering, die Reaction sauer. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zahlreiche Leucocyten, rothe Blutzellen und Blasenepithelien.

Anfangs enthält der Harn vorwiegend Mucin (v. Leube), indem schon bei Zufügung von Essigsäure in der Kälte Trübung entsteht. Zugleich mit der Eiterbeimengung werden dagegen mässige Mengen Eiweiss nachweisbar.

Verlauf: Der Verlauf ist meist ein günstiger und pflegt in uncomplicirten Fällen bald, zuweilen in wenigen Tagen, zur Heilung zu führen. Doch kann sich die Krankheit auch durch mehrere Wochen hinziehen resp. in chronische Cystitis übergehen oder eine secundäre Pyelitis zur Folge haben, oder durch das oben erwähnte Uebergreifen auf die tieferen Blasenschichten ungünstig beeinflusst werden. Im letzteren Falle besteht constant Fieber, während die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich gesteigert ist. Bei Abscessbildung kann Durchbruch des Eiters in die Blase oder die Umgegend erfolgen (s. die chirurg. Lehrbücher).

Sehr ungünstig ist der Ausgang in Gangrän der Blasenwand, wobei der Urin eine bräunliche Farbe und aashaften Geruch annimmt und event. Beimengungen von Gewebsfetzen enthält.

Diagnose: Gegenüber Urethritis gonorrhoica entscheidet der Umstand, dass hierbei nur die ersten 50—100 ccm des Urins getrübt sind, während bei der Cystitis die sämmtlichen Portionen gleichmässige Trübung zeigen, die sogar gegen Ende der Entleerung noch gesteigert sein kann. Von einfachem Blasentenesmus (s. u. Cystospasmus) unterscheidet die trübe Beschaffenheit des Urins.

Für die Diagnose Cystitis gegenüber Pyelitis fehlen derartig sichere Kriterien (S. 259). Denn die Beschaffenheit des Urins in beiden Fällen zeigt keine charakteristischen Unterschiede. Im Wesentlichen entscheiden hier die Begleitsymptome. Hat sich die Erkrankung an eine Gonorrhoe angeschlossen, so muss jedenfalls Cystitis angenommen werden. Nicht selten aber wird die Entscheidung keine völlig sichere sein, zumal Combinationen von Cystitis und Pyelitis häufig sind.

Die Diagnose der tiefergreifenden Entzündungsprocesse ergiebt sich aus den oben mitgetheilten Symptomen.

Chronischer Blasenkatarrh (Cystitis chron.).

Der chronische Blasenkatarrh schliesst sich häufig an den acuten Process an, während in anderen Fällen die Krankheit von vornherein einen mehr schleichenden Verlauf nimmt. Die Veranlassung dazu können die sämmtlichen oben (S. 270) erwähnten ätiologischen Momente geben, doch spielt auch hierbei die Gonorrhoe die Hauptrolle. Als weitere Ursachen kommen hinzu Blasensteine (Cystitis calculosa) und sonstige chronische Erkrankungen der Blase (Tuberculose und Tumoren), sowie Fortleitung der Entzündung vom Nierenbecken (Pyelitis) aus oder directe Uebertragung der Infectionserreger von der Niere aus unter Freilassung des Nierenbeckens.

Ferner ist zu erwähnen das directe Uebergreifen der Entzündung anderer benachbarter Organe, besonders des Mastdarms. Die im Anschluss an Stricturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie und Lähmungen der Blase bei centralen Leiden häufig auftretenden Cystitiden sind z. Th. sicher auch auf Infection zurückzuführen (z. B. durch Bacterium coli und B. lactis aërogenes).

Symptome: Die Schmerzen in der Blasengegend (auch bei Palpation) pflegen nur mässig und von dumpfem Charakter zu sein. In manchen Fällen besteht bloss eine abnorme Empfindlichkeit, die sogar auch, wenigstens in den Pausen der Harnentleerung, zuweilen gänzlich fehlen kann. Dagegen ist der gesteigerte und schmerzhafte Harndrang auch bei der chronischen Cystitis ein constantes Symptom und kann, ebenso wie bei dem acuten Katarrh, namentlich wenn der Blasenhals mitergriffen ist, sehr hochgradig werden. Dabei werden jedesmal nur geringe Mengen Harn entleert, während das Bedürfniss nach weiterer Entleerung bestehen bleibt.

Harn: Der Harn ist trübe und zwar in allen Portionen. Doch ist die zuletzt secernirte Portion häufig am stärksten getrübt und zeigt nicht selten eine rein schleimig-eitrige Beschaffenheit. Die Menge und das spec. Gewicht ist nicht charakteristisch verändert, die Reaction kann sauer, neutral oder alkalisch sein. In letzterem Falle ist der Urin bereits in der Blase in ammoniakalische Gährung übergegangen. Er hat dann einen üblen Geruch und häufig eine rotzähnliche, gelatinöse Beschaffenheit, welche durch die zersetzende Wirkung des Ammoniaks auf die Leukocyten bedingt ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man reichliche Leucocyten, die bei saurer Reaction wohl erhalten sein

können, während sie bei alkalischer Reaction aufgequollen und zerfallen erscheinen. Ausserdem sind immer zahlreiche Blasenepithelien und Bacterien vorhanden. Die ungeformten Bestandtheile des Sediments sind natürlich abhängig von der Reaction des Harns (s. II. Th.).

Im filtrirten Urin findet man, entsprechend der Eiterbeimengung, mässige Mengen Eiweiss, ausserdem Schleim. Zuweilen wird mit dem Urin Luft entleert (s. II. Th. Pneumaturie).

Bei der kystoskopischen Untersuchung beobachtet man charakteristische Veränderungen der Schleimhaut, welche entweder die ganze Oberfläche oder nur Theile derselben, spec. den Blasenhals, betreffen. Sie ist getrübt, hat ihren eigenthümlichen Glanz verloren und lässt die Gefässe nicht mehr deutlich erkennen. Ausserdem können Ulcerationen und membranöse Auflagerungen nachweisbar sein. Hat sich die unten erwähnte Hypertrophie der Blasenwand ausgebildet, so erscheint die Innenfläche uneben gewulstet durch leistenartige Vorsprünge der Schleimhaut.

Verlauf: Der Verlauf pflegt ein langwieriger, zuweilen viele Jahre dauernder, zu sein, kann aber, wenn nicht das ätiologische Moment fortbesteht, bei geeigneter Behandlung zur Heilung führen. Mannigfache Complicationen können den Verlauf ungünstig beeinflussen. Abgesehen von hohem Alter und schwacher Constitution des Patienten sind hier gewisse Folgezustände der Cystitis zu erwähnen; zunächst Hypertrophie oder Dilatation der Blasenwand. Die Hypertrophie pflegt concentrisch zu sein und zu einer bisweilen ausserordentlichen Verkleinerung des Organs zu führen, welches dann vom Mastdarm aus als fester Tumor palpirt werden kann. Häufiger, besonders bei alten schwächlichen Individuen, sind die Dilatationen, welche auch mit Hypertrophie der Wandung combinirt sein können, aber in der Regel zu einer Atrophie führen. Die Blase nimmt dabei nicht selten enorme Dimensionen an, so dass sie ausser der Percussion auch der Palpation zugängig wird, und geht in den Zustand der Lähmung (S. 279) über.

Sonstige Folgezustände sind die bei der acuten Cystitis erwähnten tiefergreifenden entzündlichen Processe der Blasenwand, ferner Bildung von Blasensteinen und Uebergreifen auf Nierenbecken und Niere (Pyelitis und Pyonephrose).

Diagnose: Der Nachweis einer chronischen Cystitis macht in der Regel, abgesehen von der möglichen Verwechslung mit Pyelitis

(S. 259), wenig Schwierigkeiten, selbst wenn man auf die jeden Zweifel behebende kystoskopische Untersuchung verzichtet.

Zur Unterscheidung von Urethritis dient, ausser der lokalen Untersuchung der Urethra, ebenso wie bei der acuten Cystitis (S. 271) die gleichmässige Trübung der verschiedenen Harnproben.

Fehlen im weiteren Verlauf der Krankheit die Blasenschmerzen und besteht eine anderweitige Ursache für Harndrang (etwa Prostatahypertrophie), so muss auch, falls nicht der Urin alkalisch reagirt und die erwähnte zähschleimige für Cystitis charakteristische Beschaffenheit zeigt, an die Möglichkeit einer Verwechslung mit chronischer Nephritis gedacht werden. Denn hierbei wird auch ein gleichmässig trüber Urin entleert, der aber stets prägnante Unterschiede zeigt. Diese bestehen (abgesehen von dem Vorhandensein von Cylindern, die trotz Nephritis fehlen können) in dem verschiedenen Eiweissgehalt und der Verschiedenheit der Leucocyten. Rührt die Trübung des Urins von einer Cystitis her, so ist der Eiweissgehalt nur mässig entsprechend der Eiterbeimengung, während der durch Nephritis bedingte Eiweissgehalt eines trüben Urins stets sehr beträchtlich ist, da bei trüber Beschaffenheit des Urins nur eine parenchymatöse Nephritis in Frage kommen kann. Ausserdem unterscheiden sich die bei Nephritis dem Urin beigemengten Leucocyten dadurch, dass sie überwiegend einkernig sind [Senator[1])] im Gegensatz zu den bei Cystitis, welche als Eiterzellen meist polynucleär sind.

Tuberculose der Blase.

Ueber die Aetiologie der Urogenitaltuberkulose, als deren Theilerscheinung die Tuberkulose der Blase aufzutreten pflegt s. S. 249. Die Krankheit ergreift besonders den Blasenhals und führt meist zu consecutiver Cystitis.

Symptome: Die subjectiven Beschwerden gleichen denen der chronischen Cystitis (Harndrang und wechselnde Schmerzhaftigkeit der Blase). Ausserdem besteht Fieber und Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes.

Harn: Der Urin ist trübe, häufig blutig, reagirt meist sauer und enthält mässige Mengen Eiweiss. Im Sediment, welches ausserdem Eiterkörperchen, Blutzellen, Epithelien und Detritus enthält, sind Tuberkelbacillen nachweisbar.

---

[1]) Virchow's Archiv. 1893. Bd. 131. S. 385.

Kystoskopisch können Geschwüre am Collum vesicae nachgewiesen werden.

Diagnose: Die Diagnose beruht vor allem auf dem Vorhandensein der Tuberkelbacillen im Harn, ferner der gleichzeitigen tuberkulösen Erkrankung der Hoden etc. Dass dabei auch wirklich die Blase erkrankt ist, ergiebt sich, abgesehen von den Störungen der Harnentleerung und der kystoskopischen Untersuchung, häufig aus der lokalen Untersuchung spec. per rectum, wobei meist Schmerzhaftigkeit des Blasenhalses constatirt werden kann.

Geschwülste (spec. Carcinom) der Blase.

Bei der Seltenheit der Sarkome, Myome, Schleimpolypen, Cystengeschwülste etc. der Blase haben nur die papillösen Fibrome (fälschlich Zottenkrebs genannt) und vor allem das Carcinom diagnostische Bedeutung. Letzteres ist selten primär, meist entsteht es durch Uebergreifen eines benachbarten Carcinoms (Uterus, Mastdarm) oder durch Metastase.

Symptome: Die ersten Symptome des Carcinoms, dessen Entwicklung anfangs häufig latent verläuft, können verschieden sein. Bald handelt es sich nur um deutlich fortschreitende Kachexie, bald beginnt die Krankheit mit ausstrahlenden Schmerzen in der Blasengegend, bald mit Harndrang oder mit Hämaturie.

Harn: Wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, braucht der Harn (wenn das Carcinom nicht zerfällt) gar keine Abnormitäten zu zeigen. In der Regel ist dies jedoch der Fall, und zwar können die Veränderungen sehr verschiedener Art sein. Häufig ist die Beimengung von Blut, die meist intermittirend auftritt, so dass der Harn nach mehrtägiger Hämaturie längere Zeit völlig blutfrei erscheinen kann. Doch können die Blutungen auch continuirlich sein. Gesellt sich, wie das besonders bei ausgedehntem ulcerirendem Carcinom die Regel ist, Cystitis hinzu, so ist der Urin dauernd getrübt (S. 272). Die Reaction kann dann alkalisch werden. Letzteres tritt besonders bei stärkerem Zerfall des Carcinoms ein, wo der Urin jauchige Beschaffenheit annimmt und Geschwulstelemente enthalten kann.

Diagnose: In seltenen Fällen wird bei weiblichen Individuen eine gestielte Geschwulst durch die Harnröhre herausgepresst und so der directen Besichtigung zugänglich. Ausserdem kann der directe Nachweis der Geschwulst durch den erwähnten Abgang von Geschwulstelementen und vor allem durch die kystoskopische

Untersuchung gegeben werden. Man sieht dabei die Carcinome, welche meist am Blasenboden sitzen, unmittelbar als verschieden grosse Geschwülste von höckeriger, glatter oder zottiger Gestalt.

Aber auch ohne dieses wichtige Hülfsmittel kann die Diagnose häufig, zumal bei längerem Bestehen, mit Sicherheit gestellt werden. Hierzu dient die Sondenuntersuchung und die Palpation per rectum, wobei man zuweilen einen harten, vom Blasenboden ausgehenden Tumor fühlt. Von Wichtigkeit ist ferner der Nachweis eines primären Carcinoms, der Hämaturie und der stetig fortschreitenden Kachexie. Letztere beiden Symptome finden sich freilich auch bei anderen chronischen Blasenleiden, so dass in manchen Fällen allein die Kystoskopie sichere Aufklärung geben wird.

Blasensteine.

Die meist solitären Blasensteine sind in der Regel herabgewanderte Nierenconcremente, welche in der Blase an Umfang zunehmen, seltener sind sie dort (im Anschluss an Cystitis oder durch Anlagerung an Fremdkörper entstanden. Ihre Grösse ist sehr verschieden, kann aber so beträchtlich sein, dass sie fast die ganze Blase anfüllen. Sie kommen häufiger bei männlichen als bei weiblichen Individuen und nicht selten bei Kindern vor.

Symptome und Diagnose: Die Blasensteine können jahrelang *ohne* irgend welche Symptome bestehen. Die durch sie veranlassten Beschwerden bestehen in Schmerzen, Hämaturie und Harndrang. Die Schmerzen, welche meist bis zur Harnröhrenöffnung ausstrahlen, werden häufig erregt oder gesteigert durch Erschütterungen und pflegen besonders am Schlusse des Urinirens ausgeprägt zu sein. Das Gleiche gilt für die Hämaturie. Die Störungen der Urinentleerung bestehen in Harndrang, dabei ist der Harnstrahl in der Regel unverändert, kann aber zuweilen plötzlich unterbrochen werden, während sich in anderen Fällen Enuresis (s. u.) einstellt. Charakteristisch ist, dass die Störungen der Urinentleerung häufig je nach der Haltung des Patienten wechseln. Als weitere Folge können die Blasensteine Cystitis (S. 272) und in seltenen Fällen Verschluss der Ureteren mit consecutiver Hydronephrose (S. 259) veranlassen.

Der sichere Nachweis des Vorhandenseins der Concremente wird durch den bei der Sondirung zu fühlenden Widerstand oder durch die Kystoskopie gegeben.

Blasenkrampf (Cystospasmus).

Unter den Begriff des Cystospasmus subsummirt man nicht nur die krampfhafte Contraction der beiden antagonistischen Muskelgruppen (Detrusor und Sphincter), sondern auch die meist gleichzeitig vorhandene Hyperästhesie der Blasenschleimhaut. Letztere kann auch als ursächliches Moment des Muskelkrampfes betrachtet werden.

Die Veranlassung dieser Reizzustände (ohne gröbere organische Erkrankung) wird bedingt durch den Genuss jungen Weins oder Bieres sowie anderer Reizstoffe (Copaivabalsam, Kanthariden, Terpentin etc.). Ausserdem bilden Excesse in venere, Onanie, sowie heftige Gemüthsbewegungen, allgemeine Neurasthenie, organische Erkrankungen des Nervensystems und sonstige Allgemeinleiden, spec. Chlorose, ein begünstigendes Moment. Auch die Erkrankungen der benachbarten Organe, spec. der weiblichen Genitalien und des Rectums, sind hier zu erwähnen.

Symptome: Das Krankheitsbild charakterisirt sich in erster Linie durch lebhaften mit Schmerzen verbundenen Harndrang. Im Uebrigen können die Erscheinungen verschieden sein, je nachdem der Krampf des Detrusor oder der des Sphincter vorwiegt. Im ersteren Falle handelt es sich vor allem um lebhaft gesteigerten Drang zum Uriniren und dadurch bedingte Unfähigkeit den Harn zurückzuhalten, während bei Sphincterenkrampf die Urinentleerung trotz bestehenden Dranges behindert oder sogar, wenigstens zeitweise, gänzlich unmöglich gemacht ist (Ischuria spastica). In letzterem Falle kann es zu beträchtlicher Ausdehnung resp. Parese der Blasenwandung (S. 279) kommen.

Besteht, wie das häufig der Fall ist, eine Combination beider Krampfarten mit gleichzeitiger Hyperästhesie der Schleimhaut, so nehmen die Krankheitserscheinungen einen besonders intensiven Charakter an. Heftigste, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlende Schmerzen, krampfhafter Harndrang und fortdauerndes Harnträufeln (Enuresis spastica) beherrschen das Krankheitsbild. Gleichzeitig pflegen hochgradige Aufregung, Erbrechen, kalter Schweiss, kleiner Puls, event. wirklicher Collaps zu bestehen oder es können sich allgemeine klonische Krämpfe hinzugesellen.

Verlauf: Die Prognose ist in der Regel günstig. Zuweilen kann jedoch die Krankheit längere Zeit bestehen, wobei die An-

fälle zeitweise nachlassen, um dann wieder mit verstärkter Intensität einzusetzen. Ueberhaupt sind Recidive häufig.

Diagnose: Die Diagnose beruht vor allem auf dem Ausschluss eines der organischen mit Harndrang verbundenen Blasenleiden (S. 265). Cystitis, Tuberkulose und meist auch maligne Neubildungen lassen sich in der Regel schon allein durch die normale Beschaffenheit des Urins ausschliessen. Schwieriger kann die Unterscheidung gegenüber Blasensteinen sein. Hier wird zuweilen nur eine wiederholte Untersuchung Aufschluss geben. Sehr zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit des Vorhandenseins einer organischen Harnröhrenstrictur gegenüber einem Sphincterenkrampf. Denn in letzterem Falle begegnet die Sonde ebenso wie bei einer ausgebildeten Strictur einem Widerstand, der meist mit starken Schmerzen verbunden ist. Die Entscheidung ergiebt sich dann zuweilen dadurch, dass der Krampf und damit der Widerstand durch die Sondirung aufgehoben wird, während sie in anderen Fällen dadurch erbracht wird, dass in den anfallsfreien Zeiten keine Verengerung der Harnröhre besteht.

Blasenlähmung (Cystoplegie).

Die mehr weniger vollständige Lähmung der Blasenmusculatur kann ebenso wie der Krampf (S. 277) entweder Detrusor und Sphincter getrennt oder beide Muskeln gleichzeitig betreffen.

Die ätiologischen Momente für diese Functionsstörungen, denen naturgemäss verschiedene Krankheitsbilder entsprechen, können wesentliche Unterschiede darbieten. Doch giebt es auch eine Reihe gemeinsamer Veranlassungen. Hier sind zu nennen allgemeine Körperschwäche und Marasmus, besonders bei alten Leuten (Dysuria senilis), sowie schwere Krankheiten mit Verlust des Bewusstseins, zumal in der Agone. Weiter sind centrale, mit Lähmung der motorischen Bahnen verbundene, Erkrankungen zu erwähnen. In anderen Fällen, wo nicht völlige Lähmung sondern nur eine Parese oder Atonie der Musculatur besteht, liegt das ursächliche Moment in allgemeiner Nervenschwäche, Hysterie, Erkrankungen der Sexualorgane und des Mastdarms.

Die im Gefolge von organischen Blasenleiden, speciell der chronischen Cystitis (S. 273) so häufig auftretenden Lähmungen gehören, streng genommen, nicht hierher.

1. Lähmung des Detrusor und Dilatation der Blase.

Zu den mitgetheilten Ursachen kommt als besonders häufige noch hinzu die durch organische Erkrankungen bedingte Verengerung der Harnröhre, wodurch sich der Urin in der Blase anstaut. Ein ähnlicher Effect kann dadurch bewirkt werden, dass die im Uebrigen völlig gesunden Individuen (besonders weibliche) sich freiwillig oder unfreiwillig daran gewöhnt haben, den normalen Harndrang zu unterdrücken und so ihre Blase zu einem längeren Zurückhalten des Urins gleichsam zu trainiren. Während hier die Lähmung als Folge der Ausdehnung der Blasenwandung sich ausbildet, besteht in den anderen Fällen ein umgekehrtes ursächliches Verhältniss (s. auch S. 273).

Symptome und Diagnose: Die Erscheinungen zeigen naturgemäss Unterschiede, je nachdem es sich um eine völlige Paralyse oder nur um eine Parese des Detrusor handelt, sowie je nach dem ursächlichen Moment und dessen plötzlichem oder allmählichem Auftreten.

Anfänglich resp. bei blosser Atonie der Blase merken die Kranken nur, dass die Urinentleerung langsamer und nicht in dem gewohnten Strahle von Statten geht. Dabei wird die Blase wegen mangelnder Contraction des Detrusor nur theilweise entleert, trotzdem die Patienten die Bauchpresse zu Hülfe nehmen (Harnverhaltung). Wegen mangelnden Tonus der Musculatur dehnt sich das Organ immer weiter aus, und schliesslich kommt es zum mehr weniger continuirlichem Harnträufeln, da der Sphincter dem auf ihm lastenden Druck nicht mehr Widerstand leisten kann. Dieser Zustand wird häufig verkannt und fälschlich auf eine Parese des Sphincter bezogen. Die Untersuchung klärt jedoch den Irrthum ohne weiteres auf. Denn man findet hierbei durch Palpation und Percussion (zuweilen schon bei blosser Inspection) eine mehr weniger beträchtliche Ausdehnung der Blase, welche bis zur Leber hinreichen kann (S. 172). Führt man den Katheter in die Blase ein, so können beträchtliche Mengen Urin (bis zu 2 l) entleert werden.

Sehr charakteristisch für Detrusor-Lähmung resp. Dilatation der Blase ist auch der Umstand, dass man in diesem Falle mehr Flüssigkeit als normalerweise mittelst des Katheters in die Blase einlaufen lassen kann, ehe bei dem Patienten das Gefühl der Völle entsteht. Nach

Müller[1]) tritt dies Gefühl bei gesunden Männern dann ein, wenn man bei einer Druckhöhe von 60 cm etwa 400 ccm Flüssigkeit einlaufen lässt. Bei Blasenlähmung dagegen ist dies erst viel später der Fall.

Beruht die Harnverhaltung auf einem mechanischen Hinderniss, so kann es im weiteren Verlauf zu einer consecutiven Ausdehnung der Ureteren und Nierenbecken mit ihren Folgen kommen.

2. **Lähmung des Sphincter** (Incontinentia urinae, Enuresis).

Symptome: Die Herrschaft über den Schliessmuskel der Blase ist individuell verschieden stark entwickelt. Besonders bei weiblichen Individuen ist ein zeitweiliger Verlust, bedingt durch starke körperliche Bewegungen und psychische Erregungen nichts ungewöhnliches.

Während es sich hierbei mehr um einen physiologischen Vorgang handelt, ist die sogenannte Enuresis nocturna als pathologisch zu betrachten. Diese Affection betrifft meist Kinder, selten Erwachsene, bei denen der Urin regelmässig während der Nacht unwillkürlich entleert wird. So lästig das Leiden ist, pflegt es doch bei geeigneter Behandlung rückgängig zu werden. Dagegen stellt die durch schwere Allgemeinleiden (S. 278) resp. wirkliche Lähmung des Sphincter bedingte Incontinentia urinae eine schwere sehr häufig irreparable Functionsstörung dar.

Diagnose: Die Diagnose der Incontinenz ergiebt sich natürlich ohne weiteres. Man hat nur zu berücksichtigen, ob sie auf eine der erwähnten ursächlichen Momente zurückzuführen also lediglich als Functionsstörung zu betrachten ist, oder etwa auf einem organischen Blasenleiden beruht. In dieser Beziehung kommen besonders Concremente oder Geschwülste in Betracht, die sich zwischen den Ausführungsgang legen und dadurch dessen Abschluss verhindern.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 41.

II. Theil.

Untersuchung der Secrete und Excrete der Unterleibsorgane (incl. Mundflüssigkeit).

I.

Untersuchung der Mundflüssigkeit.

Allgemeine Eigenschaften.

Menge.

Die Menge des Speichels, welcher eine Mischung der Secrete der Parotis, Submaxillaris, Sublingualis und der zahlreichen Drüsen der Mundschleimhaut darstellt, ist schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutenden Schwankungen unterworfen, auf die vor allem nervöse Momente einwirken (z. B. Vermehrung des Speichels in Folge von Reizung des Appetits und von Ekel). Nach Hermann schwankt die 24stündige Menge des Speichels beim Gesunden zwischen 0,5—2 kg.

Nach der Geburt ist die Speichelsecretion eine minimale und in Folge dessen die Mundschleimhaut relativ trocken (Zweifel). Mit dem zweiten Monat beginnt eine Zunahme der Secretion (Korowin).

Excessive Vermehrung des Speichels (Salivation, Ptyalismus) wird veranlasst durch zahlreiche Gifte (Sialoga), von denen besonders zu erwähnen sind das Pilocarpin, Nicotin, Muskarin, mehrere Metallsalze, vor allem aber das Quecksilber (Stomatitis mercurialis). Ferner geben hierzu Veranlassung die Dentition und die meisten Mundkrankheiten. Der Ptyalismus kann sich in diesem Falle aus zweierlei Ursachen herleiten, erstlich aus einer wirklichen Vermehrung der Speichelsecretion und zweitens aus dem Umstande, dass in Folge von Schmerzen beim Schlucken sich der Speichel im Munde ansammelt (Salivatio spuria). Ausser den erwähnten Momenten wird Salivation bei unversehrter Mundhöhle bewirkt durch Erkrankungen anderer Organe und zwar des

Gehirns (besonders bei Bulbärparalyse), des Ohres (Otitis media), der weiblichen Geschlechtsorgane (Gravidität) und vor allem der Verdauungsorgane. Jeder Brechact kann durch Salivation eingeleitet werden, der Vomitus matutinus hängt wahrscheinlich häufig mit dem Verschlucken abnormer Speichelmengen zusammen, und die verschiedensten Magenkrankheiten, ferner die Darmparasiten können mit Salivation einhergehen.

Verminderung des Speichels, welche sich durch Trockenheit des Mundes charakterisirt, tritt ausser bei gewissen Vergiftungen (Atropin) ein bei Flüssigkeitsverlusten auf anderen Wegen (Blutungen, Erbrechen, Diarrhoe, Diabetes, Schrumpfniere) sowie im Fieber. Ausserdem soll eine Abhängigkeit zwischen Speichel- und Magensaftsecretion bestehen, derart, dass eine Verminderung der ersteren die Verdauung im Magen ungünstig beeinflusst[1]).

Reaction.

Es ist zu unterscheiden zwischen der Reaction des Secretes der Speicheldrüsen und der der Mundflüssigkeit. Während erstere alkalisch ist, reagirt letztere meist sauer. Die Reaction des Speichels bei Säuglingen soll normalerweise alkalisch sein. Ich habe jedoch auch bei gesunden Säuglingen sehr häufig deutliche, wenn auch schwach saure Reaction des Speichels beobachtet.

Specifisches Gewicht.

Während das spec. Gewicht des normalen Speichels 1010 in der Regel nicht erreicht, ist es bei Beginn einer Salivation meist sehr erhöht, bis zu 1059[2]). Ist die Salivation jedoch im Gange, so sinkt das spec. Gewicht des Speichels und zwar unter die Norm, so dass es bald dem des Wassers nahekommt.

Gelöste Bestandtheile.

Der Speichel enthält ausser Wasser geringe Mengen anorganischer Salze, Mucin, Rhodankalium (Rothfärbung mit Eisenchlorid) und ein sacharificirendes Ferment, Ptyalin (Nachweis s. u. unter Mageninhalt).

---

[1]) Vergl. Sticker, Volkmann's klin. Vorträge. 1887. No. 297 und Deutsch. med. Zeit. 1888. S. auch Biernacki, Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 21. S. 97.

[2]) Vergl. Vogel, v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 1. S. 110.

Die Menge des Ptyalins ist in der ersten Lebensperiode eine minimale (Zweifel) und steigt erst gegen Ende des zweiten Lebensmonats an (Korowin). Von Botkin[1]) ist eine Verminderung des Ptyalins und Rhodankaliums im Fieber beobachtet worden. Nach Stolnikow[2]) tritt hierbei anfangs eine erhebliche Steigerung, zugleich mit einer Steigerung der Speichelmenge und der Secretion des Pankreas ein.

Bei Nephritis kann der Speichel Harnstoff enthalten[3]), dessen Nachweis ebenso wie beim Mageninhalt (s. u.) gegeben wird.

Geformte Bestandtheile.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Probe normalen Speichels beobachtet man Speichelkörperchen (sehen

Fig. 3.

Mundhöhlensecret.
1. Speichelkörperchen. 2. Leukocyten. 3. Pflasterepithelien. 4. Fettkugeln. 5. Lepthothrix buccalis. 6. Bacterien und Coccen.

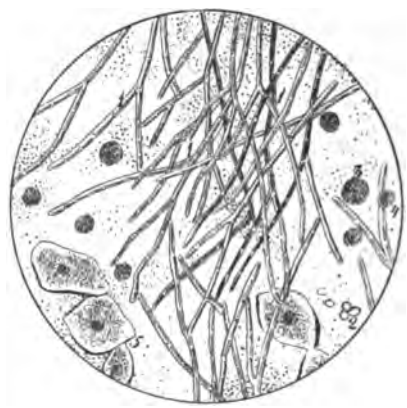
sehr ähnlich wie Leukocyten, nur grösser aus), grosse Pflasterepithelzellen, zuweilen Leukocyten und stets zahlreiche Mikroben der verschiedensten Form, Grösse und sonstigen Eigenschaften. Die Zahl der Arten der letzteren beträgt nach Miller[4]) über 50. Ueber die Bedeutung derselben s. S. 52.

Für die Diagnostik ist von Wichtigkeit der Nachweis des Soorpilzes: Man schabt zu dem Zweck etwas von dem Zungen-

[1]) Klinik der inneren Krankheiten. 1868.
[2]) Virchow's Arch. Bd. 90. S. 389.
[3]) Vergl. Fleischer, Congress für innere Med. 1883. S. 119.
[4]) Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1887. No. 47 u. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.

belag mittelst eines Spatels ab, bringt es auf einen Objectträger und versetzt es mit einem Tropfen Kalilauge. Nachdem man ein Deckgläschen aufgelegt, untersucht man bei schwacher Vergrösserung. Man sieht dann zwischen den Epithelien und sonstigen zelligen Elementen die Pilzfäden und eiförmigen Sporen (Conidien)

Fig. 4.



Soor.
1. Pilzfäden. 2. Conidien. 3. Speichelkörperchen. 4. Leukocyten. 5. Epithelien.

des sogenannten Oidium albicans, dessen Identität mit dem weit verbreiteten Mykoderma vini Grawitz nachgewiesen hat.

Der Inhalt der Mundhöhle reagirt bei Soor stets sauer. Die Krankheit, welche vorwiegend kleine Kinder, besonders Säuglinge, zuweilen auch erwachsene kachektische Individuen betrifft, pflegt anfangs und in leichten Fällen ausschliesslich auf der Zunge und dem harten Gaumen localisirt zu sein. Später aber und besonders bei schlecht genährten und gepflegten, heruntergekommenen Patienten kann die Affection sich auf die ganze Mundschleimhaut und den Pharynx, zuweilen sogar bis in den Oesophagus ausbreiten. In letzterem Falle kann es in seltenen Fällen zu Stricturen des Oesophagus kommen (S. 19).

II.

Untersuchung des Erbrochenen.

Allgemeine Eigenschaften des Erbrochenen.

Menge.

Die Menge des Erbrochenen ist im Allgemeinen abhängig von dem Füllungszustande des Magens und gestattet daher einen Schluss auf letzteren. Eine Ausnahme hiervon findet nur statt, wenn bei leerem Magen in Folge der starken Würgbewegungen Galle aus dem Darm in den Magen und von da nach aussen befördert wird, sowie beim Kothbrechen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Beobachtung des Erbrochenen am Morgen, bevor Speisen genossen wurden. Das Erbrechen von verhältnissmässig reichlichen Mengen (100—500 ccm) von fast klarer saurer Flüssigkeit, welche sich bei der chemischen Untersuchung (s. u.) als Magensaft erweist, ist die Folge einer Hypersecretion des Magens (S. 54 u. 98). Das Erbrechen mehr oder weniger reichlicher Mengen von Speiseresten zu dieser Zeit beweist eine Herabsetzung der motorischen Thätigkeit des Magens, wie wir sie bei acuter Gastritis, ferner häufig bei chronischer Gastritis und bei nervöser Atonie des Magens, besonders aber bei Gastrectasie finden. In letzterem Falle kann der erbrochene Mageninhalt mehrere Liter betragen. Das wiederholte Erbrechen so grosser Mengen im nüchternen Zustande ist ein sicherer Beweis für das Bestehen von Gastrectasie.

In allen übrigen Fällen werden beim Erbrechen im nüchternen Zustande (in der Gravidität, bei Potatoren und Neurasthenikern), wenn überhaupt etwas, so nur geringe Mengen Schleim oder ver-

schluckter Speichel resp. bei sehr starkem und lange dauerndem Würgen Galle erbrochen.

Geruch.

Der Geruch von flüchtigen Fettsäuren (Essigsäure und Buttersäure) spricht mit Sicherheit für abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen. Derselbe ist sehr charakteristisch und besonders ausgeprägt bei Gastrectasie sowie bei der acuten, weniger bei der chronischen Gastritis.

Aashafter Geruch deutet auf gangränöse Vorgänge im Magen, wie sie besonders bei ausgedehnten ulcerirenden Carcinomen beobachtet werden. Fäculenter Geruch findet sich bei Ileus (S. 129).

Von wichtiger diagnostischer Bedeutung ist die Art des Geruches bei gewissen Vergiftungen, so bei Vergiftung mit Blausäure, Nitrobenzol (Geruch wie Bittermandelöl), Chloroform, Alkohol, Nicotin, Carbolsäure, Phosphor (Knoblauchgeruch).

Ammoniakalischer Geruch ist bei den von Urämie befallenen Nephritikern beobachtet worden (Frerichs) und wird auf eine Zersetzung des durch die Magenschleimhaut ausgeschiedenen Harnstoffs bezogen. Dies ist jedoch sicherlich nur ganz ausnahmsweise der Fall. Denn Ammoniak findet sich im Mageninhalt bei Urämie nicht constant und meist nur in geringer Menge (s. u.). Zum Zustandekommen des ammoniakalischen Geruchs ist aber ausser reichlicher Abscheidung von Harnstoff und Zersetzung desselben zu Ammoniak, auch alkalische Reaction des Mageninhaltes, also ein mehr weniger völliges Versiegen der Magensecretion erforderlich. Letzteres ist aber nur selten der Fall.

Reaction.

Wenn das Erbrechen sich unmittelbar an eine Nahrungsaufnahme anschliesst, so ist die Reaction des Erbrochenen von der Reaction der Nahrung abhängig. So beobachten wir bei Säuglingen, wenn sie gleich nach beendetem Saugen oder während desselben erbrechen, bei natürlicher Ernährung, je nach der Reaction der Muttermilch schwach alkalische, neutrale oder amphotere Reaction, bei Ernährung mit Kuhmilch amphotere oder schwach saure Reaction.

Findet das Erbrechen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme

statt und sind keine alkalischen Medicamente eingenommen worden, so zeigt das Erbrochene meist saure Reaction.

Eine Ausnahme hiervon findet zuweilen statt bei starker Beimengung von Galle, sowie bei sehr reichlichem Erbrechen von frischem Blut. In diesen Fällen kann die Reaction alkalisch sein. Dasselbe ist natürlich der Fall bei dem oben erwähnten ammoniakalischen Erbrechen. Ausserdem zeigen die zähschleimigen, häufig coagulirten Massen, welche bei chronischem Magencatarrh im nüchternen Zustande zu Tage gefördert werden, zuweilen alkalische Reaction.

Alkalisch reagirt ferner das reiswasserähnliche Erbrochene bei Cholera asiatica.

Die Constatirung der sauren Reaction des Erbrochenen ist von Wichtigkeit zur Unterscheidung von den Massen, welche sich oberhalb der Oesophagusstricturen ansammeln und von dort zu Tage gefördert werden. Letztere zeigen entweder neutrale oder alkalische Reaction.

Farbe.

Die Farbe ist zunächst abhängig von der Art der genossenen Speisen. Enthält der Magen keine Ingesta, so ist das Erbrochene farblos, wenn keine Galle beigemengt ist. Durch manche Speisen, so Rothwein, Kaffee etc., ferner durch Medicamente (Schwarzfärbung durch Eisenpräparate) wird das Erbrochene natürlich in entsprechender Weise gefärbt.

Gelbe, gelbgrüne oder grüne Farbe zeigt das Erbrochene bei Beimengung von Galle. Es schmeckt dann intensiv gallig bitter. Uebrigens kann das gallige Erbrechen bei jedem intensiven Brechakt beobachtet werden, besonders aber bei Peritonitis und bei Darmstricturen, als Vorläufer des Ileus. Gelbe resp. bräunliche Farbe findet sich bei Kotherbrechen.

Rothe, braune bis schwarzbraune Färbung deutet auf Beimengung von unzersetztem resp. zersetztem Blutfarbstoff (S. 292).

Consistenz etc.

Das im nüchternen Zustande Erbrochene ist gewöhnlich von schleimiger Beschaffenheit, bei Hypersecretion (S. 98) ist es dünnflüssig, wässrig. Das aus gefülltem Magen stammende stellt eine dünnbreiige Mischung der verschluckten Nahrung resp. Mund- und Nasensecrete mit dem Magensecret dar. Bei Gastrectasie hat das

Erbrochene eine besonders dünnflüssige Beschaffenheit und theilt sich beim Stehen in 3 Schichten, eine mittlere klare und eine obere und untere aus den festen Bestandtheilen bestehende Schicht.

Von Wichtigkeit ist es, wenn man constatiren kann, dass Reste von Speisen, die vor längerer Zeit und nachher nicht wieder genossen wurden, dem Erbrochenen beigemengt sind. Wir finden ein derartiges Verhalten in allen Fällen, wo die motorische Thätigkeit des Magens erheblich herabgesetzt ist, so besonders bei Gastrectasie und bei den Dyspepsien der Kinder.

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen.

Das Bild, welches die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen darbietet, ist ein äusserst wechselndes und nur in sehr geringem Maasse zu diagnostischen Schlüssen zu verwerthen. Dies

Fig. 5.

Mikroskopisches Bild des Erbrochenen.
1. Plattenepithelien. 2. Cylinderepithelien. 3. Speichelkörperchen. 4. Leukocyten. 5. Stärkekörperchen. 6. Pflanzenzellen. 7. Muskelfasern. 8. Hefezellen. 9. Fett in Kugeln und Krystallnadeln. 10. Sarcine. 11. Bacterien und Coccen.

ist verständlich, wenn man bedenkt, dass das Erbrochene ein Gemenge der durch die Verdauung mehr oder weniger veränderten Speisen, der verschluckten Secrete der Mund-, Nasen- und Bronchialschleimhaut, der aus dem Duodenum übergetretenen Galle mit dem Secret resp. abgestossenen Formelementen der Magenschleimhaut darstellt.

Man findet im mikroskopischen Bilde:

1. Formelemente, die dem Organismus entstammen.

Plattenepithelien der Mundhöhle und des Oesophagus, seltener Cylinderepithelien des Magens, ferner Leukocyten. Letztere erscheinen durch die Verdauung verändert, granulirt resp. zerfallend. Man findet sie regelmässig in dem Erbrochenen, so dass ihnen in der Regel keine pathognomonische Bedeutung zukommt. Eine Ausnahme macht höchstens der sehr seltene Fall, dass bei phlegmonöser Gastritis (S. 66) sich ein Abscess in die Magenhöhle entleert und, vordem er der verdauenden Wirkung des Magensaftes verfallen, erbrochen wird. Das Erbrochene zeigt dann schon makroskopisch das Aussehen von Eiter und besteht bei der mikroskopischen Besichtigung aus Leukocyten.

Rothe Blutzellen finden sich normaler Weise in geringer Menge und sind ebenfalls meist verändert (entfärbt). Bei frischen Blutungen erscheinen sie natürlich unversehrt.

2. Nahrungsreste.

Bei vegetabilischer Diät sieht man zahlreiche Stärkekörner. Sie entstammen den stärkemehlhaltigen Nahrungsmitteln (Brod, Kartoffeln, Reis etc.) und haben eine sehr verschiedene Grösse und Form. Die unversehrten zeigen eine zwiebelartige Zeichnung, während die bereits veränderten brüchig oder gequollen aussehen. Bei Zufügen einer verdünnten Jodjodkaliumlösung färben sie sich blau. Ausserdem zeigt das mikroskopische Bild Pflanzenzellen verschiedenen Aussehens.

Bei Fleischdiät beobachtet man quergestreifte Muskelfasern, elastische Fasern und Bindegewebe. Ausserdem sieht man stets Fett in Kügelchen oder Krystallen, charakterisirt durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen, doppelte Contour und Löslichkeit in Aether.

3. Parasiten.

Ueber Vorkommen und Bedeutung der thierischen Parasiten s. S. 296. Von pflanzlichen Parasiten kommen folgende vor:

Schimmelpilze (v. Jaksch)[1]), welche ohne pathologische Bedeutung sind.

Hefezellen verschiedenster Form und Grösse finden sich un-

[1]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. III. Aufl. S. 169.

gemein häufig, zuweilen in ganz enormen Mengen, wie ich das besonders oft bei Diabetes mellitus beobachtet habe. Meist haben sie elliptische Form, zuweilen aber erscheinen sie auch fast rundlich, stark lichtbrechend mit oder ohne sichtbare Kerne.

Bakterien und Mikrokokken kommen stets in grosser Menge und Mannigfaltigkeit vor. In ihrer Vitalität verhalten sie sich jedoch bei normaler Function des Magens durchaus verschieden je nach der Dauer ihres Aufenthaltes im Magen (S. 52).

Sarcina ventriculi erinnert in ihrer Form an Baumwollenballen. Man findet sie besonders reichlich bei Ectasia ventriculi, ohne dass sie hierfür pathognomonisch sind.

Was die diagnostische Bedeutung der pflanzlichen Parasiten betrifft, so ist ihr Vorhandensein im Beginne der Verdauung nicht als pathologisch zu betrachten, da sie dann einfach aus der Nahrung stammen können. Dagegen beweisen reichliche Mengen von Mikroben, spec. Hefezellen und Sarcina, wenn sie sich mehrere Stunden nach der Nahrung finden, eine motorische Insufficienz, die meist mit darniederliegender Säuresecretion einhergeht[1]).

Besondere Abnormitäten des Erbrochenen.

Blutbrechen (Haematemesis).

Zunächst ist zu constatiren, ob das Blut wirklich ausgebrochen oder ob es ausgehustet worden oder aus einem der oberen Luftwege (Mund, Nase, Rachen) oder dem Oesophagus abgeflossen ist. Hier kann erstlich die Anamnese wichtige Aufschlüsse geben. Ferner die locale Untersuchung resp. Constatirung einer Lungenaffection, eines Nasenpolypen, von Gefässinjectionen und Blutresten an der hinteren Rachenwand resp. in der Nase. Hieran reiht sich die Untersuchung des Erbrochenen selbst. Nur bei sehr profuser Magenblutung (besonders bei Ulcus) resp. wenn das Blut ohne längeres Verweilen im Magen gleich nach der Absonderung erbrochen wird, ist das aus dem Magen erbrochene Blut bei makroskopischer Besichtigung unverändert, d. h. sieht hellroth aus. In diesen Fällen kann das Erbrochene auch alkalische Reaction zeigen. In der Regel aber ist die Reaction sauer und die Farbe dunkelroth resp. braun. Im Gegensatze hierzu ist das

[1]) Vergl. Naunyn: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 31 u. Minkowski: Mittheil. aus der Königsberger Klinik. 1888.

aus der Lunge ausgehustete oder aus den oberen Luftwegen stammende Blut meist hellroth gefärbt (häufig schaumig) und reagirt alkalisch.

Aber selbst, wenn mit Sicherheit constatirt ist, dass das Blut aus dem Magen erbrochen worden, ist noch nicht festgestellt, ob es auch im Magen abgeschieden wurde. Denn es kann durch Verschlucken von aus der Nase oder der Lunge stammendem Blut in den Magen gelangt sein. Dies kommt sogar sehr häufig vor und ist bei Constatirung einer Magenblutung wohl zu beachten. Es kann in diesen Fällen nur die eingehende Untersuchung der in Frage kommenden Organe resp. des Magens selbst sowie eine genaue Beobachtung des Patienten zum Ziele führen.

Von Wichtigkeit ist die Veränderung, welche das Erbrochene zeigt, wenn das Blut längere Zeit im Magen verweilt hat. Dies findet besonders statt bei Carcinoma ventriculi, aber auch bei Ulcus, wenn gleichzeitig Ectasie besteht. Das Erbrochene hat dann eine braune Farbe und das Aussehen von Kaffeesatz. Die Ursache hierfür ist der Umstand, dass das Hämoglobin unter dem Einfluss der Wirkung des Magensaftes in Globulin und salzsaures Haematin (Haemin) gespalten wird, welch' letzteres braun gefärbt ist.

Wenn man zweifelhaft ist, ob die abnorme Färbung des Erbrochenen von Blut herrührt, so ist eine chemische Untersuchung erforderlich.

Diese kann entweder mittelst des Spectroskops (s. unten in dem Capitel über Untersuchung des Harns) oder durch Darstellung der Haeminkrystalle oder mittelst der Guajacprobe bewirkt werden.

Zur spectroskopischen Untersuchung wird etwas von dem Erbrochenen filtrirt und das Filtrat je nach der Intensität seiner Färbung mit mehr oder weniger Wasser verdünnt oder unverdünnt in einem Reagenzgläschen vor die den Lichteintritt regulirende Spalte des Spectroskops placirt. Enthält die Flüssigkeit unzersetztes Haemoglobin, so sieht man die beiden charakteristischen dunklen Linien zwischen D und E des Sonnenspectrums. Ist reducirtes Haemoglobin vorhanden, so ist eine schwächere dunkle Stelle zwischen D und E zu sehen.

Ist die Untersuchung negativ verlaufen, so fügt man zu einer Probe des Erbrochenen die gleiche Menge concentrirter Kalilauge hinzu und überzeugt sich nun, ob die für Haematin in alkalischer Lösung charakteristische Verdunkelung links von D auftritt. Die

Abbildungen der betreffenden Spectren s. in dem Capitel über Untersuchung des Harns.

Zur Darstellung der Haeminkrystalle wird eine kleine Probe des Erbrochenen im Uhrgläschen vorsichtig über der Spiritusflamme, während man das Gläschen in der Hand hält, zur Trockene verdampft. Man kratzt nun von der trockenen Masse eine Kleinigkeit (von der Grösse eines Stecknadelkopfes) ab und bringt sie auf einen Objectträger, fügt dazu ein minimales Körnchen Kochsalz sowie 2 Tropfen Acid. acet. glaciale, legt ein Deckgläschen auf und erhitzt den Objectträger vorsichtig über der Flamme, indem man ihn dabei in der Hand hält. Die verdunstete Essigsäure ersetzt man durch einige Tropfen frische, welche man an den Rand des Objectträgers bringt und erhitzt wiederum, bis die Essigsäure

Fig. 6.

Haeminkrystalle.

verdampft ist. Hierauf bringt man einen Tropfen Wasser zwischen Objectträger und Deckgläschen und beobachtet mittelst des Mikroskops (Vergrösserung 3—400). War Blutfarbstoff zugegen, so sieht man die charakteristischen Haeminkrystalle (Fig. 6).

Bei Anstellung der Guajacprobe versetzt man eine Probe des Erbrochenen mit 1 ccm frischer Guajactinctur und 1 ccm des Hühnerfeld'schen Gemisches (Acid. acet. glac. 2,0; Aq. destill. 1,0; Ol. therebinth. et Spirit. rectif. ana 100,0) und schüttelt kräftig durch. Bei Gegenwart von Blutfarbstoff nimmt das Gemenge nach einigen Minuten eine blaue Farbe an.

Man darf auf den positiven Ausfall dieser Proben, besonders der scharfen Haeminprobe, natürlich nur dann Werth legen, wenn sichergestellt ist, dass der Pat. nicht vorher bluthaltige Nahrung zu sich genommen hat.

Hämatemesis in Folge von Magenblutung spricht für das Bestehen eines Ulcus oder Carcinoms des Magens. Seltenere Veranlassungen für Magenblutung bilden die durch Lebercirrhose bewirkte Stauung im Gebiete der Pfortader, Aetzungen der Magenschleimhaut durch Gifte, die Melaena neonatorum und die Hämophilie. Ferner ist zu erwähnen das seltene Blutbrechen bei Hysterie (S. 95) und bei acuter gelber Leberatrophie.

Ueber den Nachweis einer Magenblutung durch Untersuchung des Stuhls s. u. Magenblutung kann ausserdem vorgetäuscht werden durch Erbrechen von Blut, welches durch Platzen von Venectasien am unteren Ende des Oesophagus (S. 20) an die Oberfläche tritt (bei Cirrhosis hepatis).

Kothbrechen[1]) (Ileus, Miserere).

In den leichteren Fällen von Kothbrechen haben die erbrochenen Massen, welche sich dabei im Uebrigen nicht von anderem Erbrochenen unterscheiden, lediglich einen ausgesprochen faeculenten Geruch. Oft ist die Farbe hierbei eine grüne resp. gelbliche durch beigemengte Galle und die Reaction nur sehr schwach sauer oder auch alkalisch. Bei höheren Graden des Ileus sieht man zuweilen in dem flüssigen Erbrochenen deutliche Faecalmassen, dagegen niemals wirkliche Kothballen. Dies ist verständlich, da die Bildung der Scyballa ja erst im Dickdarm vor sich geht.

Das Kothbrechen findet sich bei Darmabschluss sowie selten bei diffuser Peritonitis und ist hierbei von höchst ominöser Bedeutung. Nach Sydenham, Briquet, Jacout, Fouquet[2]) und Rosenstein[3]) kann es auch als Ausdruck einer spastischen Contractur des Darms auftreten (Ileus nervosus, hystericus, spasticus), und Senator[4]) beobachtete einen Fall von wiederholtem Kothbrechen, dessen Ursache wahrscheinlich eine Magendarmfistel war.

---

[1]) Ueber den Mechanismus des Kothbrechens und die einschlägige Literatur s. Leichtenstern: Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1889. S. 35, sowie Nothnagel, ebendas. S. 89 u. Beiträge z. Phys. u. Pathol. d. Darms. Berlin 1884.

[2]) Citirt nach Stiller: Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. S. 155.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 24.

[4]) Charité-Annalen. XIX. Jahrg.

Eiter im Erbrochenen.

Eiter findet sich nur äusserst selten bei phlegmonöser Entzündung des Magens oder durch Entleerung von Eiter aus benachbarten Organen (S. 67).

Thierische Parasiten im Erbrochenen.

Spulwürmer können entweder (zuweilen in grosser Anzahl) ausgebrochen werden oder spontan durch den Oesophagus hervorkriechen, ohne Auslösung eines Brechactes. Bei der geringen Gefährlichkeit der Spulwürmer hat auch ihr Vorkommen im Erbrochenen nur selten eine pathognomonische Bedeutung.

Von den übrigen Darmparasiten können Tänienglieder, Anchylostoma duodenale und Oxyuris vermicularis in den Magen wandern und so erbrochen werden. Findet man im Erbrochenen Tänienglieder, so beweist dies, dass der Tänienkopf im Gegensatz zur Regel unterhalb des Thierstocks im Darm festhaftet. Der Nachweis von Gliedern resp. Eiern der Taenia solium im Erbrochenen ist von besonderer Wichtigkeit, weil bei diesem Parasiten, nach Lösung der Eihülle durch den Magensaft, eine Autointoxication des Wirthes durch Cysticerkenbildung erfolgen kann. Erwähnt sei noch, dass Echinococcusblasen, die von dem Durchbruch eines Leberechinococcus stammen, und dass Trichinen nach dem Genusse trichinenhaltigen Fleisches erbrochen werden können.

Fig. 7.

Fliegenlarven.

Von Meschede[1]), Tosatto[2]), Salzmann[2]), Gerhardt[3]), Küchenmeister[4]), Lublinski, Senator[5]) u. A. sind Fälle von

[1]) Virchow's Arch. Bd. 36. S. 300.

[2]) Ref. bei Lublinski: Verhandl. des Vereins für innere Medicin. Jahrg. V. S. 95.

[3]) Ibid. 97.

[4]) Küchenmeister (Zürn): Die Parasiten des Menschen. S. 561.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1889.

theilweise heftigen Magenbeschwerden mitgetheilt worden, welche mit Erbrechen einhergingen und wo im Erbrochenen mehr oder weniger zahlreiche Larven verschiedener Insectenarten resp. Diptheren aufgefunden wurden (Fig. 7).

Zur genauen Identificirung der Parasiten, deren Eigenschaften in dem Capitel über Faeces beschrieben sind, bedarf es häufig einer mikroskopischen Untersuchung.

Sonstige Beimengungen.

Gallensteine können in seltenen Fällen aus dem Duodenum in den Magen gelangen und ausgebrochen werden[1]).

Gase. Die durch Aufstossen entleerten Gase bestehen meist aus verschluckter atmosphärischer Luft, der mehr oder weniger grosse Mengen Kohlensäure beigemengt sind. Unter pathologischen Verhältnissen ist die Kohlensäure vermehrt. Senator[2]) fand bei acuter Gastritis das Auftreten von Schwefelwasserstoff (charakterisirt, ausser durch seinen Geruch, durch die Schwärzung eines mit Bleiessig getränkten Fliesspapierstreifens), Ewald[3]) und Ruppstein fanden bei Gastrectasie das Auftreten von Wasserstoff, Grubengas, ölbildendem Gas und Schwefelwasserstoff und konnten eine Brennbarkeit der ausgestossenen Gase constatiren, was vorher schon Waldenburg, Popoff und Fr. Schultze beobachtet hatten. Ueber die genaue Untersuchung der dem Magen entstammenden Gase s. u. bei Untersuchung des Mageninhaltes.

---

[1]) Vergl. Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd. S. 504.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 254.
[3]) Arch. f. Physiologie. 1874. S. 217.

III.

Untersuchung des sondirten Mageninhaltes.

Ueber die Vorbereitungsmethoden (Probemahlzeiten) und die Methode der Herausbeförderung des Mageninhaltes s. S. 55 u. 45.

Makro- und mikroskopische Untersuchung.

Der Geruch des Mageninhaltes ist normaler Weise indifferent und auch unter pathologischen Fällen ist dies meist der Fall, wenn der Magen vor Einnahme des Probefrühstücks (wie es die Vorschrift verlangt) völlig leer war. Andernfalls kann sich, besonders bei Gastrectasie, ein stechender Geruch nach flüchtigen Fettsäuren (S. 310) bemerklich machen. Aashafter Geruch findet sich beim Zerfall eines ausgedehnten Magencarcinoms und fäculenter Geruch bei den mit Ileus einhergehenden Darmstenosen (S. 129).

Blut beobachtet man zuweilen in kleinen Streifen an der Oberfläche des Inhaltes. Es rührt dann in der Regel von den Würgbewegungen her und ist bedeutungslos. Zuweilen aber ist der gesammte herausbeförderte Inhalt blutig gefärbt. Dies beweist das Vorhandensein von Ulcus oder Carcinom oder sonstigen mit Magenblutung einhergehenden Krankheiten (s. Blutbrechen S. 292) und muss den Arzt veranlassen, von jeder weiteren Sondirung abzustehen, resp. die nöthigen Schritte zur Sistirung der Blutung zu ergreifen.

Galle ist dem Inhalt häufig beigemengt und verräth sich durch die gelbe resp. grünliche Färbung. Eine diagnostische Bedeutung hat dieselbe nur insofern, als ein constantes Fehlen der Galle im Mageninhalt auf das Vorhandensein einer Pylorusstenose hindeutet.

Schleim sieht man auch bei normalen Individuen als glasig zähe Massen dem herausbeförderten Mageninhalte beigemengt. Besonders reichliche Massen von Schleim, die häufig als dicke Coagula erscheinen, sprechen für das Vorhandensein einer Gastritis. Nach A. Schmidt[1]) hängt die Menge des Schleims ausser von der Natur des Krankheitsprocesses auch von dem HCl-Gehalte des Magensaftes ab, da der Schleim im Magensaft aufgelöst wird, so dass grosse Schleimmengen auf einen niedrigen Salzsäuregehalt hinweisen. Daraus erklärt es sich, dass bei Gastritis, wo die Salzsäuresecretion meist darniederliegt und die Schleimproduction oft excessiv gesteigert ist, so häufig auffallend grosse Mengen Schleim heraufbefördert werden.

Von Wichtigkeit ist es, sich davon zu überzeugen, in wieweit die Ingesta und zwar sowohl die Fleisch- oder Eiweissstücke, als auch die Brodstücke macerirt oder unverändert sind. Bei ungenügender Salzsäureproduction, wie sie bei Atrophie der Schleimhaut, Gastritis, Carcinom und nervöser Inacidität vorkommt, erscheint das Fleisch selbst nach längerem Aufenthalt im Magen auffallend wenig verändert. Dagegen findet man bei Hyperacidität, wegen der Hemmung der Ptyalinwirkung durch die HCl, noch am Schlusse der Magenverdauung sehr reichliche Amylumkörper im mikroskopischen Bild, und die Brodstücke erscheinen nur wenig macerirt, während unversehrte Fleischstücke fehlen. Speisereste, welche nachweislich längere Zeit im Magen verweilt haben müssen, deuten auf eine Herabsetzung der motorischen Kraft (S. 48) des Magens und werden daher vornehmlich bei Gastrectasie, Gastritis chronica und acuta vorgefunden. Weil[2]) fand in dem Magen eines mit Gastrectasie behafteten Kranken 65 Kirschkerne, welche wahrscheinlich $1^1/_2$ Jahre darin gelegen hatten. In solchen Fällen muss die Untersuchung nach vorheriger Ausspülung des Magens wiederholt werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes im Verdauungszustande bietet dieselben Erscheinungen dar, wie die des Erbrochenen (S. 290). In Betreff des nüchternen Zustandes sei erwähnt, dass die mikroskopische Untersuchung bei der Gastrorrhoea acida simplex, wie die Combination von nervöser Hypersecretion mit Hyperacidität von Jaworski genannt

[1]) Verhandl. d. Niederrh. Gesellsch. zu Bonn 1894. 19. Febr.
[2]) Prager med. Wochenschr. 1869. No. 31.

wird, das Vorhandensein von Fragmenten der Leukocyten, desquamirtem Cylinderepithel und spiraligen Gebilden, deren Natur noch nicht völlig aufgeklärt ist [Jaworski[1]), Ewald[2])] ergiebt. Sind die Formelemente und besonders die Leukocyten sehr reichlich, so besteht nach Jaworski zugleich eine katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut. Häufig fand ich bei Säuglingen mit Magenkatarrh in den geringen im untersten Sondenende zu Tage geförderten Schleimmengen sehr reichliche Eiterkörperchen und Epithelzellen.

Sehr interessant sind die Ergebnisse von A. Schmidt[3]) über die mikroskopische Untersuchung des Magenschleims. Danach lässt sie zunächst erkennen, ob das Magensecret verdauungstüchtig ist oder nicht. Im letzteren Falle sind die Leukocyten und die Elemente der Magenwand gut erhalten, ihr Protoplasma nicht verdaut; im ersteren Falle erkennt man nur ihre Kerne. Aus deren Anordnung kann man einen Rückschluss auf die Herkunft der zugehörigen Zellen, spec. der Leukocyten, machen. Unter Umständen ist die Menge dieser Kerne von Bedeutung. Finden sich z. B. in verschiedenen Präparaten des Magenschleims grosse Massen dieser Kerne, so kann man auf eine organische Affection schliessen, da im gesunden Magen stets nur wenige Leukocytenkerne gefunden werden.

Chemische Untersuchung.

Der zu Tage geförderte unverdünnte Mageninhalt wird durch ein Faltenfilter in ein trockenes Becherglas filtrirt und das entweder farblose oder gelblich gefärbte, mehr oder weniger klare Filtrat zu den im folgenden zu besprechenden Untersuchungen verwandt. Für manche Untersuchungen ist das Filtriren nicht erforderlich oder sogar besser zu unterlassen (s. u.).

Da der während der Verdauungszeit ausgeheberte Mageninhalt ein Gemenge des Secretes der Magenschleimhaut mit den durch die Magenverdauung veränderten oder noch unveränderten Ingestis darstellt, so hat sich die chemische Untersuchung ausser auf die Secretbestandtheile (Salzsäure, Pepsin und Lab event.

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 49. Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 7 u. l. c.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1887. No. 46.

[3]) l. c. s. auch Tellering, Dissertation. Bonn 1894.

Mucin) auch auf aus der Nahrung stammende Verbindungen resp. auf Verdauungsproducte zu erstrecken. Von diesen letzteren Verbindungen finden sich im gelösten Zustande Eiweisskörper, Propeptone, Pepton, Kohlehydrate, anorganische Salze, besonders Phosphate und Chloride normaler Weise, die Milchsäure und flüchtigen Fettsäuren und gewisse gasförmige Produkte dagegen unter pathologischen Verhältnissen im Mageninhalt.

Die chemische Untersuchung wird zweckmässig in systematischer Weise und zwar in folgender Reihenfolge vorgenommen:

I. Qualitative und quantitative Bestimmung der im Mageninhalte vorhandenen sauren Verbindungen: Salzsäure, flüchtige Fettsäuren, Milchsäure und saure Phosphate.

II. Nachweis der Verdauungsfermente und sonstigen Secretbestandtheile. In ersterer Linie handelt es sich hier um Pepsin und Lab. Unter Umständen, wenn der Verdacht auf Uebertritt von Darminhalt in den Magen vorliegt (s. o.), Untersuchung auf die Fermente des Pancreas, besonders Trypsin, auf Galle, ferner auf Mucin und Harnstoff.

III. Untersuchung auf gelöste Eiweissstoffe, Kohlehydrate, Chloride, Ammoniak, Gase und sonstige Gährungsprodukte.

I. Die Säuren des Mageninhaltes.

A. Qualitative Säurebestimmung.

Reaction.

Zur Bestimmung der Reaction dient blaues resp. violettes Lakmuspapier, welches durch Säuren roth gefärbt wird, oder eine alkoholische Lösung von Phenolphthalein, von der ein paar Tropfen, der zu untersuchenden Flüssigkeit zugefügt, dieser bei alkalischer Reaction eine rothe Farbe verleihen, während sie bei saurer Reaction farblos bleibt.

Der Mageninhalt reagirt unter normalen und pathologischen Verhältnissen sauer, ausgenommen folgende Umstände (s. auch S. 288):

1. Neutrale oder selbst alkalische Reaction findet sich nicht selten in dem Mageninhalte nüchterner Individuen (s. S. 53).

2. Kurz nach der Nahrungsaufnahme richtet sich die Reaction

des Mageninhaltes nach der Reaction der genossenen Speisen. Daher findet man z. B. bei Säuglingen an der Mutterbrust einige Minuten nach dem Trinken alkalische oder neutrale Reaction.

3. Nach der Einnahme von alkalischen Medicamenten (spec. kohlensaurem Natron oder alkalischen Mineralwässern) kann die Reaction alkalisch oder neutral werden.

4. Bei Inacidität des Magensecretes in Folge chronischer Gastritis, Carcinom oder als Ausdruck einer Neurose findet man bis zum Schluss der Verdauung keine saure Reaction. Aber auch wenn die Salzsäuresecretion nur abgenommen aber nicht völlig aufgehoben ist, kann bei stark säurebindender Nahrung die Reaction häufig lange neutral bleiben.

a) Salzsäure.

Nachweis durch die Verdauung.

Da für die Pepsinverdauung die Gegenwart von Salzsäure erforderlich ist (beim Vorhandensein abnorm grosser Mengen organischer Säuren kann freilich auch trotz Abwesenheit von HCl Eiweiss durch Pepsin verdaut werden), so beweist der positive Ausfall der Untersuchung auf Pepsin (s. u.), wenn nicht grosse Mengen organischer Säuren zugegen sind, zugleich das Vorhandensein von Salzsäure.

Da durch manche Ingesta ein Theil der Salzsäure gebunden wird, so kommt es nicht selten vor, dass der Verdauungsversuch ausserhalb des Organismus negativ ausfällt, weil der ausgeheberte Inhalt nicht genügend Salzsäure zur Verdauung enthält. Um in diesem Falle zu prüfen, ob der Magen nicht doch Salzsäure resp. ein verdauendes Secret abscheidet, hebert man etwa eine Stunde nach der Probemahlzeit den Mageninhalt aus und vergleicht den Propepton- resp. Peptongehalt desselben (s. u.) mit dem betreffenden Gehalt in der Nahrung[1]). Als Probemahlzeit eignet sich hierzu besonders gut $^1/_2$ Liter Milch oder 2 Eier. Enthält der Mageninhalt einen höheren Gehalt an den Umwandlungsprodukten des Eiweisses als die Nahrung, so ist erwiesen, dass eine Verdauung resp. eine Secretion von HCl und Pepsin stattgefunden hat.

Diese Methode ist allerdings umständlich, sie hat aber den

---

[1]) Vergl. Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

Vortheil, dass sie directen Aufschluss über die Verdauungsfähigkeit des Magensecretes giebt.

Probe mit kohlensaurem Kalk [Leo[1])].

Princip: Während freie Säuren beim Vermengen mit $CaCO_3$ sich sofort in der Kälte unter Abspaltung von CO_2 mit dem Ca verbinden und dadurch die saure Reaction in neutrale verwandelt wird, ist dies bei dem Zusammenbringen saurer Phosphate mit $CaCO_3$ nicht der Fall. Blaues Lakmuspapier wird in letzterem Fall nach dem Vermengen mit $CaCO_3$ ebenso geröthet, wie vorher.

Ausführung: Man vermengt im Uhrgläschen eine Probe des Inhaltes (wenige Tropfen genügen) mit einer Messerspitze gepulverten $CaCO_3$, prüft mit Lakmuspapier die Reaction des Gemenges und vergleicht diese mit der ursprünglichen Reaction des Mageninhaltes.

Wird das Lakmuspapier nach der Behandlung mit $CaCO_3$ nicht mehr geröthet, so sind im Mageninhalt keine sauren Salze, sondern nur freie Säure vorhanden. Ist die Röthung des Lakmuspapiers nach der Behandlung mit $CaCO_3$ weniger intensiv als vorher, so waren saure Salze und freie Säure gleichzeitig vorhanden. Wenn sich die saure Reaction nicht merklich verändert hat, so waren keine freien Säuren, sondern nur saure Salze zugegen.

Ist das Vorhandensein freier Säuren dargethan, so muss nunmehr festgestellt werden, welcher Natur die nachgewiesene freie Säuren ist, d. h. ob es sich um organische Säuren (flüchtige Fettsäure und Milchsäure) oder um Salzsäure handelt. Hat sich ergeben, dass flüchtige Fettsäuren und Milchsäure nicht vorhanden sind (S. 310ff.), was in den meisten Fällen zutrifft, so ist hiermit zugleich die Gegenwart von Salzsäure erwiesen. Fiel die Reaction auf flüchtige Fettsäuren oder Milchsäure positiv aus, so werden 10 ccm des Inhaltes in einem geräumigen Becherglas 5 mal hintereinander mit je 50 ccm Aether ausgeschüttelt, indem der abgesetzte Aether jedesmal möglichst vollständig abgegossen wird. Mit dem so von flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure befreiten Rückstand stellt man nun, ohne vorher den geringfügigen letzten Aetherrest etwa durch Abdampfen entfernen zu müssen, die Reaction mittelst $CaCO_3$ an. Ergiebt sich auch jetzt noch das Vorhandensein freier Säure, so ist erwiesen, dass der Mageninhalt Salzsäure enthält.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889.

Durch diese Methode werden noch 0,002 pCt. HCl mit Sicherheit angezeigt und zwar gleichgiltig, ob es sich um eine rein wässrige Lösung handelt, oder ob gleichzeitig andere (im Magen vorkommende) Verbindungen gelöst sind. Nur bei gleichzeitiger Anwesenheit beträchlicher Phosphatmengen ist die Schärfe etwas geringer, doch werden auch hier 0,008 pCt. HCl noch deutlich erkannt.

Dies ist die einzige Reaction, deren negativer Ausfall mit Sicherheit das Fehlen von Salzsäure erweist (S. 305).

Probe mit Vanillin-Phloroglucin [Günzburg[1]].

Das Reagenz besteht aus:

2 g Phloroglucin,
1 g Vanillin,
30 g Alkohol.

Von dieser Lösung giesst man einige Tropfen in ein Porcellanschälchen und dazu ebensoviel des filtrirten Mageninhaltes. Hierauf erwärmt man das Porcellanschälchen vorsichtig über einer kleinen Flamme, indem man es in der Hand hält und dabei die Flüssigkeit in möglichst dünner Schicht auf der Fläche des Schälchens vertheilt. Das Entstehen eines schön rothen Saumes beweist die Anwesenheit von Salzsäure. Bei Gegenwart von nur wenig Salzsäure entsteht häufig eine deutlich rothe Färbung, die aber nur einen Moment bestehen bleibt und dann wieder verschwindet.

Nach Boas kann man die Probe auch mittelst eines mit dem Reagenz und dem Mageninhalte imprägnirten Streifen Filtrirpapier anstellen, der dann bei vorsichtigem Erhitzen über der Flamme durch das Auftreten ziegelrother Ränder die Gegenwart von Salzsäure anzeigt.

In wässrigen Lösungen zeigt das Günzburg'sche Reagenz noch 0,004 pCt. HCl an. Ueber die Störungen dieser Reaction durch anderweitige Bestandtheile s. S. 306.

Probe mit Resorcin [Boas[2]].

Resorcin. resublimat. . . .	5,0
Sacchar.	3,0
Spirit. dilut. ad	100,0

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 40.
[2]) Centralbl. f. klin. Med. Bd. IX. S. 817.

Einige Tropfen Mageninhalt werden im Schälchen mit 2—3 Tropfen dieser Lösung erhitzt. Auch hier kann statt der Lösung ein damit imprägnirter Fliesspapierstreifen verwandt werden. Rosa- bis zinnoberrothe Färbung zeigt die Gegenwart von Salzsäure an und zwar in wässrigen Lösungen noch bei 0,006 pCt. HCl. Ueber die Störungen der Reaction s. S. 306.

Anderweitige Farbstoffreactionen.

Der Vollständigkeit wegen seien noch einige Reagentien mitgetheilt, die z. Th. früher allgemein gebräuchlich waren und trotz ihrer Fehlerhaftigkeit noch von manchen Untersuchern gegenwärtig angewandt werden.

Congoroth: Man stellt die Reaction mit der wässrigen Lösung des Farbstoffes in der Weise an, dass man ein ganz kleines Tröpfchen der verdünnten Lösung auf ein Porcellanschälchen mittelst einer Pipette auftropft und dazu einen Tropfen des Mageninhaltes zufliessen fässt. Blaufärbung oder bei geringen Säuremengen Violettfärbung, zeigt die Gegenwart freier Säuren (organischer oder anorganischer) an. Das Congoroth ist ein ausserordentlich scharfes Reagens für freie Säuren in wässriger Lösung (bis zu 0,001 pCt. HCl resp. 0,002 pCt. Milchsäure werden noch mit Sicherheit nachgewiesen). Dagegen wird die Reaction durch anderweitige im Mageninhalte vorkommende Verbindungen wesentlich beeinträchtigt. So tritt Blaufärbung in Mischungen von Salzsäure mit Eiweiss erst bei 0,02 pCt., mit 2 proc. Peptonlösung erst bei 0,08 pCt., mit Molke erst bei 0,08 pCt. und mit einem Brödchenaufguss erst bei 0,014 pCt. HCl ein. Das mit dem Farbstoff imprägnirte Congopapier, dass schon in wässriger Lösung viel weniger scharf als die Lösung ist, zeigt die erwähnten Mängel in noch viel höherem Grade.

Methylviolett: Der in Wasser gelöste violette Farbstoff wird durch freie Säuren blau gefärbt. Die beim Congoroth erwähnten Störungen sind hier noch viel beträchtlicher. In einer 2 proc. Peptonlösung z. B. tritt die Blaufärbung erst bei 0,16 pCt. HCl ein.

Aehnlich verhält es sich mit den folgenden Reagentien.

Tropäolin: Violettfärbung der alkoholischen Lösung durch freie Säuren.

Fuchsin: Entfärbung durch freie Säuren.

Smaragdgrün und Brillantgrün: Ersteres wird durch conc. Säuren rothbraun, durch verdünnte grasgrün, letzteres hellgrün gefärbt.

Benzopurpurin: Schwarzblaufärbung durch Salzsäure, Braunschwarzfärbung durch organische Säuren.

Werthigkeit der mitgetheilten Reactionen auf Salzsäure.

Von den mitgetheilten Reagentien haben das Vanillin-Phloroglucin sowie das Resorcin den grossen Vorzug, dass beide einzig und allein mit freier Salzsäure die erwähnte Rothfärbung geben. Alle sonstigen, im Mageninhalte vorkommenden Verbindungen lassen beide Reagentien unverändert. Ein positiver Aus-

fall dieser Reactionen beweist daher stets mit Sicherheit das Vorhandensein von Salzsäure.

Ganz anders aber verhält es sich mit dem negativen Ausfall derselben. Es können verhältnissmässig beträchtliche Mengen Salzsäure (über 0,15 pCt.) vorhanden sein, ohne dass eine Rothfärbung der beiden Reagentien eintritt[1]). Es rührt dies daher, dass der positive Ausfall dieser und der andern zum Nachweis freier Säuren dienenden Farbstoffreactionen nicht allein abhängt von der vorhandenen Menge freier Salzsäure, sondern auch beeinflusst wird durch die Gegenwart sonstiger im Mageninhalte vorkommender Verbindungen[2]).

Während nämlich Salzsäure in wässriger Lösung bereits bei 0,004 resp. 0,006 pCt. HCl eine Rothfärbung des Günzburg-schen resp. Boas'schen Reagenz bewirkt, fallen beide Reactionen in Mischungen von Salzsäure mit 2proc. Peptonlösung erst bei 0,16 pCt., mit Molke erst bei 0,17 pCt., mit einem Brödchenaufguss erst bei 0,03 pCt. HCl[3]) positiv aus. Auch durch andere Verbindungen, wie saure Phosphate und gelöstes Eiweiss, findet eine wesentliche Beeinträchtigung der genannten Reactionen statt[4]). Das sind aber Verbindungen, die in jedem Mageninhalt vorkommen können. Und daraus folgt, dass negativer Ausfall der Vanillin-Phloroglucin- resp. der Resorcin-Reaction nicht beweist, dass keine Salzsäure vorhanden ist.

Im Gegensatz hierzu ist bei der $CaCO_3$-Reaction (S. 303) der Minimalwerth von Salzsäure, welcher einen positiven Ausfall der Reaction veranlasst, ein fast constanter, unbeschadet der sonst im Mageninhalt vorhandenen Verbindungen. Eine kleine Einschränkung dieses Satzes wird nur durch die Gegenwart von beträchtlicheren Mengen saurer Phosphate bewirkt. Und zwar desshalb, weil in diesem Falle nach der Reaction mit $CaCO_3$ noch eine deutliche Röthung des Lakmus-

---

[1]) Auffälligerweise wird diese ganz zweifellose Thatsache von einem erfahrenen Autor wie Boas (l. c. S. 149) nicht anerkannt.

[2]) Vergl. Cahn u. v. Mering, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 233. Honigmann u. v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 87. Klemperer, ebenda. Bd. XIV. H. 1 u. 2.

[3]) Hierbei ist nicht etwa die den betreffenden Lösungen zugefügte, sondern die durch quantitative Analyse als in den Mischungen wirklich vorhanden ermittelte Menge freier Salzsäure gemeint.

[4]) Vergl. die 1. Auflage dieses Buches S. 99.

papiers durch das saure Phosphat bewirkt wird, die nicht so deutlich von der ursprünglichen Nuance unterschieden werden kann, wie das völlige Ausbleiben einer Röthung (bei Abwesenheit saurer Phosphate) von einer noch so schwachen Röthung vor der Reaction mit $CaCO_3$. Immerhin aber ist auch der bei Gegenwart von beträchtlichen Mengen saurer Phosphate durch $CaCO_3$ nachweisbare Minimalwerth freier Säure ein äusserst niedriger (0,008 pCt. HCl).

Hieraus geht also hervor, dass die Probe mit $CaCO_3$ die einzige ist, deren negativer Ausfall uns mit Sicherheit gestattet, das Fehlen freier Salzsäure als erwiesen zu betrachten. Aus den Versuchen von Kossler[1]) folgt ausserdem, dass die mittelst $CaCO_3$ nachgewiesene Salzsäure identisch ist mit der physiologisch wirksamen Säure.

Als einfachstes und allein sicheres Verfahren für den Nachweis von Salzsäure ergiebt sich demnach folgende Vorschrift: Man stellt zunächst die Probe mittelst Phloroglucin-Vanillin oder Resorcin an. Fällt eine derselben positiv aus, so ist die Gegenwart von Salzsäure erwiesen. Bei negativem Ausfall dieser Proben ist man jedoch genöthigt, noch weiter die Reaction mit $CaCO_3$ anzustellen. Erst, wenn auch diese Probe negativ ausfällt, ist die Abwesenheit von HCl erwiesen.

Bedeutung der qualitativen Untersuchung auf Salzsäure.

Bei der Untersuchung des Mageninhaltes auf Salzsäure sind 2 Punkte wohl auseinander zu halten, nämlich die Frage, ob die Magenschleimhaut Salzsäure secernirt hat, und die Frage, ob der zur Untersuchung vorliegende Mageninhalt freie Salzsäure enthält. Dadurch, dass man diese beiden Fragen mit einander confundirt hat, haben sich in die Anschauungen über die Function des Magens manche Irrthümer eingeschlichen, die erst allmählich eine gewisse Klärung erfahren haben.

a) Secretion von Salzsäure.

Wenn in der oben mitgetheilten Weise festgestellt worden ist, dass der Mageninhalt keine Salzsäure enthält, so folgt daraus noch keineswegs, dass keine Salzsäure secernirt worden ist, da diese durch die Bestandtheile der Nahrung z. Th. neutralisirt wird (S. 308). Um in solchen Fällen die Abscheidung von Salzsäure zu erweisen,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 17. S. 91.

bedient man sich der Verdauungsprobe im Magen selbst (S. 302 und 333). Findet man hierbei eine peptonisirende Wirkung, so ist (bei Abwesenheit organischer Säuren) damit der Beweis erbracht, dass trotz Fehlens von Salzsäure im Mageninhalt eine Secretion von Salzsäure stattgefunden hat.

Auf diese Weise ist es mir z. B. gelungen[1]), nachzuweisen, dass auch die Magenschleimhaut der Säuglinge Salzsäure secernirt, trotzdem sie im herausbeförderten Mageninhalt nur ausnahmsweise vorhanden ist.

Um die Frage der Häufigkeit eines völligen Versiegens der Salzsäuresecretion und deren Bedingungen festzustellen, müssten ausgedehnte Untersuchungen nach dieser Methode angestellt werden, die z. Z. noch fehlen. Gegenwärtig dürfen wir ein constantes Fehlen der Salzsäuresecretion mit Sicherheit nur der Atrophie der Magenschleimhaut zuschreiben, wie sie sich im Anschluss an chronische Gastritis und Carcinom entwickelt und bei der ausserdem auch die Secretion von Pepsin und Lab (S. 326ff.) sistirt. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass auch bei chronischer Gastritis ohne Atrophie, sowie bei nervöser Inacidität wenigstens zeitweise eine Aufhebung der Säureabscheidung eintreten kann.

b) Vorhandensein oder Fehlen von Salzsäure im Mageninhalt.

Ganz anders verhält es sich mit dem Vorhandensein freier Salzsäure im Mageninhalt. Es ist ein sehr häufiges und im Beginn der Verdauung sogar normales Verhalten, dass die Untersuchung auf Salzsäure negativ ausfällt. Dies rührt daher, dass die Salzsäure eine sehr starke Säure ist. Sie hat daher erstens die Fähigkeit, Verbindungen, welche zwischen Basen und schwächeren Säuren bestehen (Salze), zu sprengen und sich mit der Base zu verbinden, während die schwächere Säure ausgetrieben wird und als freie Säure auftritt.

Die wichtigsten Beispiele hierfür sind die Bildung von NaCl und freier Milchsäure, wenn HCl mit milchsaurem Natrium zusammentrifft, sowie die Umwandlung neutraler oder basischer Phosphate in saure Salze, entsprechend den folgenden Gleichungen:

$$HCl + C_3H_5O_3Na = NaCl + C_3H_5O_3H,$$
$$HCl + PO_4HK_2 = KCl + PO_4H_2K.$$

---

[1]) Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

Ausserdem verbindet sich die Salzsäure mit den im Mageninhalt vorhandenen organischen Basen[1]) sowie den stickstoffhaltigen Verbindungen, welche insofern basischen Charakter haben, als sie mit Säuren mehr weniger feste chemische Verbindungen bilden. Hierher gehören vor Allem die Eiweisskörper.

Aus dem Gesagten wird es verständlich, warum im Beginne der Verdauung, trotz continuirlicher Salzsäuresecretion, der Mageninhalt keine oder doch nur verschwindende Mengen von HCl enthält. Ebenso leuchtet ein, dass der Zeitpunkt, wo deutliche HCl-Mengen nachweisbar werden, von der Qualität und Quantität der eingeführten Nahrung abhängt. Es muss daher wiederholt betont werden, dass aus dem analytischen Befunde nur dann vergleichende Schlüsse gezogen werden dürfen, wenn man stets dieselbe Probemahlzeit anwendet.

Für die Farbstoffreactionen kommt ausserdem noch die oben (S. 306) mitgetheilte Thatsache in Betracht, dass diese Reagentien in mehr oder weniger hohem Grade beeinflusst werden durch das mit HCl gleichzeitige Vorhandensein verschiedener anderer Verbindungen im Mageninhalt. Bei Anwendung von $CaCO_3$ fällt diese Fehlerquelle weg.

Bei Anwendung der Ewald'schen Probemahlzeit findet man bei gesunden Individuen schon nach kurzer Zeit deutlich saure Reaction, die aber nicht durch HCl, sondern durch saure Phosphate bedingt ist. Nach 45 Minuten, häufig schon früher, ist normalerweise stets Salzsäure durch die oben erwähnten Reagentien nachweisbar.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen nun Abweichungen vor, indem bei gewissen Krankheitszuständen zu der Zeit, wo normalerweise Salzsäure nachweisbar ist, die Reactionen auf HCl, wenn nicht constant, so doch häufig negativ ausfallen. Hier sind zu erwähnen die fieberhaften Krankheiten, acute und chronische Gastritis, Carcinoma ventriculi und Atrophie der Magenschleimhaut, ferner die nervöse Inacidität.

Diese Abweichungen sind jedoch keineswegs constant (mit Ausnahme der Atrophie). Am regelmässigsten ist sie zu beobachten bei dem Carcinoma ventriculi (v. d. Velden, Riegel etc.). Aber dies Verhalten ist nicht, wie man anfangs glaubte, pathognostisch für Carcinom [Cahn und von Mering[2])]. Denn es

---

[1]) Vergl. auch Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. H. 1 u. 2.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 233.

kommt keineswegs selten vor, dass bei den ausgesprochenen physikalischen Symptomen eines Carcinoms resp. der später durch die Section erhärteten Diagnose, die Reactionen auf Salzsäure positiv ausfallen, ja es sind sogar eine ganze Reihe von Fällen publicirt worden, bei denen Hyperacidität bestand (Kirstein, Waetzold etc.), und sicherlich hat jeder, der sich viel mit solchen Untersuchungen beschäftigt, ebenfalls derartige Beobachtungen gemacht. Besonders trifft dies für die Fälle zu, wo ein Carcinom sich auf dem Boden eines Ulcus entwickelt hat (S. 78). Wenn demnach die diagnostische Verwerthbarkeit des Fehlens der Salzsäurereaction nur eine geringe sein kann, so darf man doch sagen, dass in zweifelhaften Fällen (Carcinom oder Ulcus?) ein constantes Fehlen mit grosser Wahrscheinlichkeit für Carcinom spricht.

Die zahlreichen Untersuchungen bei den Dyspepsien, welche erfahrungsgemäss häufig die Erkrankungen im übrigen Organismus begleiten (Herzkrankheiten, Phthisis pulmonum, Diabetes, Nephritis etc.), spec. der Nachweis, dass hierbei die Farbstoffreactionen auf Salzsäure häufig negativ ausfallen, haben keine für diese Krankheiten charakteristischen Merkmale ergeben (s. auch S. 324 über quantitative Bestimmung der Salzsäure).

b) Flüchtige Fettsäuren.

(Essigsäure und Buttersäure, Valeriansäure etc.).

Die flüchtigen Fettsäuren verrathen sich meist schon durch den charakteristischen Geruch.

Der sichere qualitative Nachweis wird in folgender Weise geliefert: Ein Theil des filtrirten Mageninhaltes wird im Glaskolben mit Destillationsvorrichtung zum Sieden erhitzt. Das Destillat (in dem die flüchtigen Fettsäuren vorhanden sein müssen), prüft man zunächst mit Lakmuspapier. Reagirt es nicht sauer, so sind keine flüchtigen Säuren zugegen, während saure Reaction deren Anwesenheit beweist.

Will man noch die einzelnen Säuren identificiren, so ist es zweckmässig, vorher das wässrige Destillat mehrmals mit Aether auszuschütteln, den Aether der vereinigten Extracte zu verdampfen und den Rückstand mit wenig Wasser aufzunehmen.

Essigsäure verräth sich durch den charakteristischen Geruch. Ausserdem prüft man auf deren Gegenwart, indem man eine Probe des Rückstandes durch Sodalösung alkalisch macht und einen

Tropfen verdünnte Eisenchloridlösung zufügt. Rothfärbung beweist die Gegenwart von Essigsäure.

Auch Buttersäure wird erkannt an dem charakteristischen unangenehmen Geruch (nach zersetzter Butter). Zum weiteren Nachweis dient das Zufügen einer geringen Quantität $CaCl_2$. Es bilden sich dann bei Gegenwart von Buttersäure kleine Oeltröpfchen.

Dieser Weg ist etwas umständlich und verlangt die Vorrichtungen eines Laboratoriums. Statt seiner kann man sich, wenn es sich nur um den Nachweis flüchtiger Fettsäuren im Allgemeinen handelt, in den meisten Fällen der folgenden Methode bedienen: Einige Cubikcentimeter des filtrirten Mageninhaltes werden in einem Reagenzglas oder kleinem Kölbchen zum Sieden erhitzt und zugleich über das Gefäss ein mit Wasser angefeuchtetes Stück blaues Lakmuspapier gehalten. Da Milchsäure und Salzsäure nicht mit Wasserdämpfen flüchtig sind, so entweichen hierbei nur die flüchtigen Fettsäuren. Selbst geringe Spuren dieser letzteren werden dadurch erkannt, dass sie das über das Gefäss gehaltene Lakmuspapier röthen. Tritt keine Röthung des Papieres ein, so ist die Abwesenheit flüchtiger Fettsäuren erwiesen.

Bedeutung: Die Gegenwart flüchtiger Fettsäuren im Mageninhalt (wenn sie nicht bereits fertig gebildet in der Nahrung vorhanden waren) beweist stets abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen. Man findet sie bei einer durch Atonie der Magenmusculatur bedingten Stagnation der Ingesta im Magen sowie bei mangelhafter Secretion von HCl und zwar besonders bei Ectasia ventriculi, ferner bei Gastritis acuta, weniger häufig bei Gastritis chronica und bei Atrophie des Magens.

c) Milchsäure.

Uffelmann's Reagenz.

Das Uffelmann'sche[1]) Reagenz wird bereitet, indem 3 Tropfen einer Eisenchloridlösung und 3 Tropfen concentrirter alkoholischer Carbolsäure mit 20 ccm Wasser versetzt werden. Die so entstandene amethystblaue Lösung wird selbst durch sehr verdünnte Lösungen von Milchsäure (bis $^1/_2$ pro Mille) zeisiggelb gefärbt. Statt des erwähnten Reagenz kann man auch einfach eine äusserst verdünnte

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 441.

wässrige Lösung von Eisenchlorid anwenden. Diese Lösung wird durch Milchsäure gesättigt gelb gefärbt.

Bei directer Anstellung im Mageninhalt ist die Reaction jedoch ungenau wegen der Anwesenheit anderweitiger Verbindungen. Einfache Entfärbung bewirken u. A. Eiweisswasser, Lösungen von NaCl und von saurem phosphorsaurem Kali, sowie Salzsäure. Die Entfärbung durch Salzsäure tritt auch ein bei gleichzeitiger Gegenwart von Milchsäure und verdeckt so deren Reaction. Durch Verdünnung mit destillirtem Wasser kann diese Fehlerquelle beseitigt werden. Verdeckung der Milchsäurereaction kann auch eintreten durch Bicarbonate, Rhodanverbindungen und fette Säuren, welche Braunfärbung bewirken, sowie durch Alkohol und Traubenzucker, wodurch Grünfärbung veranlasst werden kann (Kelling). Ausserdem geben Lactate und Pepton eine der Milchsäure ganz analoge Gelbfärbung.

Um daher den Nachweis durch das Uffelmann'sche Reagenz zu ermöglichen, ist vor Anwendung dieser Reaction die Milchsäure zu isoliren. Hierzu bedient man sich der Eigenschaft der Milchsäure, in Aether löslich zu sein. Nachdem man etwa vorhandene flüchtige Säuren (S. 310) durch Kochen einer Probe des Inhaltes vertrieben hat, fügt man zu dem abgekühlten Rückstand in einem Reagenzglas die gleiche Menge Aether und schüttelt um. Hierauf wird mittelst einer Pipette die ätherische Lösung abgesogen und in ein grosses Uhrglas gebracht. Nachdem der Aether verdunstet, nimmt man den Rückstand mit wenig Wasser auf und prüft die so erhaltene Lösung mit dem Uffelmann'schen Reagenz, dessen Gelbfärbung die Anwesenheit von Milchsäure erweist.

Einfacher und sehr empfehlenswerth ist es, den ätherischen Extract direct, ohne vorheriges Verdampfen des Aethers, in einem Reagenzglase zu einer äusserst verdünnten fast farblosen Eisenchloridlösung zu fügen. Selbst minimale Mengen von Milchsäure machen sich dann noch durch deutliche Gelbfärbung bemerkbar, die besonders deutlich wird, wenn man zur Controle ein zweites Reagenzglas mit der Eisenchloridlösung danebenhält.

Darstellung des milchsauren Zinks.

Zur weiteren Bestätigung des Vorhandenseins der Milchsäure kann man den nach obiger Vorschrift erhaltenen Aetherextract noch zur Darstellung des milchsauren Zinks benutzen. Zu dem Zweck wird der nach Verdunstung des Aethers bleibende Rückstand mit wenig Wasser gelöst, ev. filtrirt, etwas frisch gefälltes Zinkcarbonat zugefügt, filtrirt. Aus dem vorsichtig eingedampften Filtrat scheidet sich beim Erkalten das milchsaure Zink in rhombischen langgestreckten Krystallen aus.

Methode von Boas.

Die unten S. (324) mitgetheilte Methode der quantitativen Milchsäurebestimmung ist von Boas auch zum qualitativen Nachweis derselben empfohlen worden. Doch ist sie ausserordentlich umständlich und verlangt eine genaue Controle der Reinheit des angewandten Aethers (S. 325), und andererseits stimmen die Ergebnisse im Wesentlichen mit denen der Uffelmann'schen Reaction überein.

Die Darreichung der Hafermehlsuppe (S. 57) an Stelle des gewöhnlichen Probefrühstücks, welches Boas wegen seines Gehaltes an Lactaten zum Milchsäurenachweis verwirft, ist nach meinen Erfahrungen nicht erforderlich. Denn der Aetherextract von Mischungen eines Brödchenaufgusses mit HCl oder von einem normalen Mageninhalt nach Probefrühstück giebt keine Milchsäurereaction.

Bedeutung der Milchsäure.

Es ist das Verdienst von Boas[1]), zuerst energisch darauf hingewiesen zu haben, dass die früher allgemeine Annahme, als sei die Milchsäure ein normaler Bestandtheil des Mageninhaltes, nicht richtig ist. Wenn der Aetherextract des Mageninhaltes deutliche Gelbfärbung des Eisenchlorids erzeugt, so liegt stets ein pathologischer Zustand vor, es sei denn, dass Milchsäure oder deren Salze in der Nahrung eingeführt worden sind. Bei dem Ewald'schen Probefrühstück ist letzteres jedoch nicht zu befürchten. Von Wichtigkeit ist auch der Befund von Boas, dass das Vorkommen von Milchsäure an die Abwesenheit von Salzsäure gebunden sei. Das ist jedoch nach meinen Erfahrungen nur so zu verstehen, dass das Günzburg'sche und Boas'sche Reagenz auf Salzsäure (S. 306) bei Gegenwart von Milchsäure negativ ausfällt. Mittelst der $CaCO_3$-Methode kann auch in solchen Fällen nicht selten die Gegenwart von HCl erwiesen werden. Freilich pflegt deren Menge nur gering zu sein.

Das Vorhandensein der Milchsäure beweist also ein Darniederliegen der Secretionsthätigkeit des Magens und es liegt nahe, ihre

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 372 u. 1893. No. 34. München. med. Wochenschr. 1893. No. 93 und Boas: Diagn. etc. der Magenkrankheit. I. Th. 1894. S. 183, sowie Berl. klin. Wochenschr. 1895. s. daselbst auch die bezügliche anderweitige Literatur.

Entstehungsursache auf die zahlreichen milchsäurebildenden Bacterien zurückzuführen[1]).

Was im Uebrigen ihre diagnostische Bedeutung betrifft, so ist Boas darin zuzustimmen, dass sie sich vorwiegend, wenn auch keineswegs constant, bei Magencarcinom, welches mit einer motorischen Insufficienz des Organs verbunden zu sein pflegt[2]), findet. Doch geht dieser Autor zu weit, wenn er den Nachweis der Milchsäure bei Abwesenheit von Salzsäure und Stagnation der Ingesta für ausreichend hält zur sicheren Diagnose auf Carcinom. Denn es ist gewiss, dass das gleiche Verhalten, wenn auch selten, bei chronischer Gastritis spec. mit Atrophie sich zeigen kann[3]).

B. Quantitative Säure-Bestimmung.

1. Bestimmung der Gesammtacidität.

Unter Acidität verstehen wir den Säuregrad, d. h. die Quantität saurer Affinitäten, welche in einer Flüssigkeit enthalten sind. Da die Gesammtacidität des Mageninhaltes nicht nur durch eine einzelne Säure, sondern durch mehrere Säuren resp. saure Salze veranlasst werden kann und in der Regel veranlasst wird, so können wir dieselbe nicht durch die absolute Menge einer bestimmten Säure ausdrücken, sondern müssen uns dazu eines relativen Masses bedienen. Als Mass ist eingeführt diejenige Menge einer $^1/_{10}$-Normalalkalilauge ($^1/_{10}$-Molecül NaOH in Grammen = 4 g NaOH oder $^1/_{10}$-Molecül KOH in Grammen = 5,6 g KOH, gelöst in je 1 Liter aq. dest.), welche man zu 100 ccm des Mageninhaltes hinzufügen muss, um die saure Reaction desselben gerade aufzuheben, d. h., um 100 ccm Mageninhalt zu neutralisiren. Braucht man z. B. 50 ccm $^1/_{10}$ Normallauge zur Neutralisation von 100 ccm Mageninhalt, so sagt man: die Acidität des Mageninhaltes beträgt 50.

Als Index für den Eintritt der neutralen Reaction dient eine alkoholische Lösung von Phenolphthalein[4]), welches bei saurer

---

[1]) Vergl. H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 84.

[2]) Vergl. G. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 218. u. Rosenheim, ebenda S. 260.

[3]) S. Rosenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 35. u. A.

[4]) Andere Indicatoren, z. B. Lakmus u. Rosolsäure geben ganz andere Werthe als Phenolphthalein und sind auch wegen der weniger scharfen Endreaction nicht zu empfehlen (Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1145).

Reaction farblos bleibt, dagegen bei dem minimalsten Ueberschuss von Alkali sich roth färbt.

Ausführung: Eine abgemessene Menge des Mageninhaltes (zweckmässig 10 ccm) wird in ein kleines Glaskölbchen gegossen und einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung zugefügt[1]). Hierauf lässt man aus einer in $^1/_{10}$ ccm eingetheilten Burette, welche mit $^1/_{10}$ Normallauge gefüllt ist, deren Füllungszustand man notirt, so lange von der Lauge in das Kölbchen fliessen, bis die darin enthaltene Flüssigkeit eben einen Stich in's Rothe erhält. Man liest jetzt den Stand der Flüssigkeit in der Burette ab und subtrahirt von demselben den vorher notirten Anfangswerth. Die Differenz repräsentirt diejenige Menge $^1/_{10}$-Normallauge, welche erforderlich ist, um 10 ccm Mageninhalt zu neutralisiren. Diese Zahl mit 10 multiplicirt ergiebt die Höhe der Gesammtacidität des Mageninhaltes.

Beispiel: Anfangsstand der mit $^1/_{10}$-Normallauge gefüllten Burette 1,5, Stand nach der Neutralisation 5,8, also 5,8—1,5 = 4,3 ccm ist die zur Neutralisation von 10 ccm Mageninhalt erforderliche Menge von $^1/_{10}$-Normallauge. Also 43 ist die Acidität des Mageninhaltes.

Bedeutung der Gesammtacidität.

Die Gesammtacidität zeigt schon normalerweise sehr verschiedene Werthe (selbstverständlich bei gleichem Probemahl und gleicher Digestionsdauer), und zwar sowohl bei verschiedenen Individuen, als auch bei demselben, wenn die Untersuchung an verschiedenen Tagen vorgenommen wird. Man kann sagen, dass die oberen und unteren normalen Werthe zwischen 20 und 60 liegen (1 Stunde nach dem Ewald'schen Probemahl). Doch beweist ein höherer oder niederer Werth noch keineswegs mit Sicherheit, dass ein krankhafter Zustand vorliegt. Dies darf man erst dann annehmen, wenn sich bei wiederholten Untersuchungen das gleiche Resultat ergiebt. Findet man constant Werthe, welche unterhalb 20 liegen, so liegt Subacidität resp. Anacidität vor, übersteigt die Acidität dauernd den Werth 70, so handelt es sich

[1]) Sehr häufig enthält der Mageninhalt freie Kohlensäure in Lösung, durch deren Gegenwart die Titrirung nicht selten erschwert wird. Um sie zu entfernen, lässt man durch die zur Titrirung abgemessene Menge Mageninhalt einen Luftstrom durchleiten (S. 318) und nimmt nun erst die Titrirung mit Natronlauge vor.

um Hyperacidität. Ueber Vorkommen und Bedeutung der Subacidität s. S. 301. Hyperacidität kann entweder in Folge von Zersetzungen durch organische Säuren (ohne Erhöhung oder selbst bei abnormer Erniedrigung des Salzsäuregehaltes) oder durch Salzsäure (eigentliche Hyperacidität) bedingt sein. Die Unterscheidung dieser beiden Zustände wird durch eine quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren gegeben (s. u.).

2. Quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren.

a) Gleichzeitige successive Bestimmung der einzelnen Säuren.

Methode von Leo.

In 10 ccm des filtrirten Mageninhaltes wird nach der oben mitgetheilten Vorschrift zunächst die Gesammtacidität (G) bestimmt.

Flüchtige Fettsäuren[1]).

10 weitere ccm des Inhaltes werden im Kölbchen erhitzt und so lange im Sieden erhalten (indem man das verdampfte Wasser von Zeit zu Zeit erneuert), bis ein darüber gehaltener angefeuchteter Lakmuspapierstreifen nicht mehr geröthet wird. Auf diese Weise werden die flüchtigen Fettsäuren vertrieben. Nun wird nach dem Abkühlen mittelst $^1/_{10}$ Normallauge die Acidität des Rückstandes bestimmt (R). G—R entspricht der Menge der vorhandenen flüchtigen Fettsäuren.

Milchsäure.

10 ccm desselben Inhaltes werden, nachdem die Fettsäuren durch Sieden entfernt worden sind, mit etwa 50 ccm Aether in einem hohen Becherglase von $^1/_2$—1 l Inhalt vermengt und mehrmals hin und her geschüttelt. Nachdem die ätherische Lösung von dem wässrigen Rückstand durch Abgiessen zum grössten Theil getrennt worden, wird der Rückstand mit weiteren 50 ccm Aether ausgeschüttelt und diese Manipulation im Ganzen 6mal vorgenommen.

---

[1]) Anstatt der hier mitgetheilten Methode zur Bestimmung der Fettsäuren kann man auch nach Cahn und v. Mering (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 233) verfahren. Man nimmt dann das Sieden im Destillationsapparat vor und bestimmt die in das Destillat übergegangenen flüchtigen Säuren direct durch Titration. Alsdann wird der Destillationsrückstand wiederholt mit Aether ausgeschüttelt, die vereinigten Aetherextracte werden durch Destillation vom Aether befreit und der Rückstand mit Lauge titrirt. Die so erhaltene Acidität entspricht der Milchsäure.

Schliesslich wird, ohne den letzten Aetherrest zu entfernen, in dem zur Extraction verwandten Becherglas die Acidität des wässrigen Rückstandes mit $^1/_{10}$ Lauge bestimmt und der so gefundene Werth (R_1) von R subtrahirt. $R—R_1$ repräsentirt die Acidität der im Mageninhalte vorhandenen Milchsäure.

Da 1 cbm $^1/_{10}$ Lauge gerade 0,009 g Milchsäure neutralisirt, so ist das Produkt 0,009 g ($R—R_1$) die absolute Menge Milchsäure in 100 ccm Mageninhalt.

Salzsäure.

Princip der Methode: Die quantitative Bestimmung der Salzsäure basirt darauf, dass freie Säuren, also auch HCl, schon in der Kälte durch $CaCO_3$ völlig neutralisirt werden, während die Lösungen von sauren Phosphaten und anderen mit Natronlauge in Reaction tretenden Verbindungen nach Behandlung mit $CaCO_3$ dieselbe Acidität zeigen wie vorher. Die folgende Gleichung veranschaulicht den Vorgang:

$$2\,HCl + CaCO_3 = CaCl_2 + H_2O + CO_2.$$

Für die quantitative Bestimmung ist noch ein Punkt zu berücksichtigen, der durch die Entstehung des $CaCl_2$ bei Anwesenheit von Phosphaten veranlasst wird. Während in reinen Lösungen saurer Phosphate die Titrirung mit Natronlauge nach folgender Gleichung verläuft:

$$PO_4H_2K + NaOH = PO_4HKNa + H_2O,$$

verläuft sie bei Gegenwart von $CaCl_2$ folgendermassen:

$$2\,PO_4H_2K + 4\,NaOH + 3\,CaCl_2 = (PO_4)_2Ca_3 + 2\,KCl + 4\,NaCl + 4\,H_2O.$$

Man braucht also bei Gegenwart von $CaCl_2$ doppelt so viel $^1/_{10}$ Normallauge, wie bei Abwesenheit von $CaCl_2$, zur Neutralisation derselben Menge saurer Phosphate.

Da der Mageninhalt in der Regel aus der Nahrung stammende Kalksalze enthält, deren Wirkung auf die Aciditätsbestimmung wir ohne weiteres nicht beurtheilen können, so fügt man zum Mageninhalt sowohl vor als auch nach der Behandlung mit $CaCO_3$ einen Ueberschuss von $CaCl_2$, um auf diese Weise der Rücksichtnahme auf die im Mageninhalt etwa enthaltenen, resp. bei der Behandlung mit $CaCO_3$ gebildeten Kalksalze völlig überhoben zu sein.

Ausführung der Methode: 10 ccm des Mageninhaltes werden mit 5 ccm einer concentrirten $CaCl_2$-Lösung und einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung[1]) versetzt und mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt (G_1).

[1]) Am einfachsten schliesst man diese Titrirung direct an die Bestimmung der Gesammtacidität (G) an. Ohne eine neue Portion Mageninhalt abzumessen, fügt man zu der neutralisirten Portion die concentrirte $CaCl_2$-Lösung. Bleibt hiernach die schwache Rothfärbung bestehen, so ist $G = G_1$. Verschwindet die Rothfärbung, so lässt man noch soviel von der $^1/_{10}$ Lauge zufliessen, bis sie wieder auftritt. Durch Addition der mehr verbrauchten Lauge zu G erhält man den Werth G_1.

Weiter werden etwa 15 ccm Mageninhalt in einem trockenen Gefäss mit etwa 1 g trockenem gepulvertem $CaCO_3$[1]) versetzt, mit dem Glasstab umgerührt und hierauf durch ein trockenes, am besten aschefreies, Filter filtrirt. Vom Filtrat misst man 10 ccm (entsprechend 10 ccm des Mageninhaltes) ab und leitet atmosphärische Luft zur Vertreibung der gelösten CO_2 hindurch[2]). Hierauf versetzt man die Flüssigkeit mit 5 ccm $CaCl_2$, sowie mit einigen Tropfen der alkoholischen Phenolphthaleinlösung und bestimmt in der oben beschriebenen Weise die Acidität mit $^1/_{10}$ Normallauge (R_2).

Berechnung. G_1—R_2 ist derjenige Theil der Gesammtacidität, welcher den freien Säuren entspricht. Hat die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure ein negatives Resultat ergeben, so ist G_1—R_2 die der Salzsäure entsprechende Acidität, im anderen Falle sind von G_1—R_2 noch die gefundenen Werthe für die Fettsäuren resp. die Milchsäure zu subtrahiren, um den Werth für die Salzsäure zu erhalten.

Dieser Werth mit 0,00365 multiplicirt (1 ccm $^1/_{10}$ Lauge neutralisirt 0,00365 g HCl) ergiebt den Procentgehalt des Mageninhaltes an Salzsäure in Grammen. Und zwar handelt es sich hierbei, nach den Untersuchungen von Kossler (l. c.), um die physiologisch wirksame Salzsäure.

---

[1]) Der kohlensaure Kalk muss chemisch rein sein. Vor Allem darf er kein $Ca(OH)_2$ enthalten. Um ihn in dieser Beziehung auf seine Reinheit zu prüfen, verrührt man eine Probe des Pulvers mit destillirtem Wasser und untersucht das Gemenge mit rothem Lakmuspapier. Bei Abwesenheit von CaOH bleibt das Papier unverändert. Ferner darf kein $BaCO_3$ beigemengt sein, da derselbe auch auf saure Phosphate einwirkt, wie ich mich überzeugt habe. Man löst deshalb eine Probe des Pulvers in HCl und fügt hierauf Schwefelsäure hinzu. Bei Anwesenheit von $BaCO_3$ entsteht hierbei sofort ein Niederschlag. Endlich muss der $CaCO_3$ trocken sein. Ist er daher durch Feuchtigkeit stückig, so bringt man ihn in ein Porzellanschälchen und erwärmt vorsichtig unter Umrühren mit einem Glasstab, bis er feinpulverig wird.

[2]) Hierzu bedient man sich einer gewöhnlichen Wasserdruckpumpe oder zweier durch einen Gummischlauch am Boden verbundener Glasflaschen. Die mit Wasser gefüllte Flasche steht höher und ist oben offen, während die tiefer stehende oben mit einem einmal durchbohrten Stopfen verbunden ist, durch den ein Glasrohr geht, das mittelst eines Gummischlauches und daran befestigtem Glasrohr zu den 10 ccm Mageninhalt führt. Ein kurzer Luftstrom reicht zur Vertreibung der CO_2 aus.

Saure Phosphate etc.

Subtrahirt man die den freien Säuren entsprechende Acidität (G_1—R_2) von der Gesammtacidität (G), so bleibt immer ein mehr oder weniger beträchtlicher Werth zurück. Dieser Werth repräsentirt diejenige Menge $^1/_{10}$ Normallauge, welche in Anspruch genommen wird von den sauren Phosphaten und anderen im Mageninhalt vorhandenen Verbindungen von schwach säureartigem Charakter, wozu besonders die Eiweisskörper zu rechnen sind.

Methode von Toepfer[1]).

Toepfer sucht die einzelnen Säurefactoren zu bestimmen durch successive Titrirung des Mageninhaltes mit verschiedenen Indicatoren.

In 3 Bechergläser werden je 10 ccm Mageninhalt abgemessen. In der ersten Portion wird unter Zufügung von Phenolphthalein die Gesammtacidität bestimmt.

Zur zweiten Portion setzt man 3—4 Tropfen einer 1proc. wässrigen Alizarinlösung (alizarinsulfonsaures Natron) und titrirt mit $^1/_{10}$ Lauge bis zum Auftreten rein violetter Färbung. Alle Aciditätsfactoren, mit Ausnahme der locker gebundenen Salzsäure, sollen auf Alizarin einwirken, so dass die Differenz zwischen der Gesammtacidität und der durch Alizarin ermittelten der Menge der locker gebundenen Salzsäure entspräche.

Die dritte Portion wird mit 3—4 Tropfen einer alkoholischen 0,5proc. Lösung von Dimethylamidoazobenzol versetzt und ebenfalls mit $^1/_{10}$ Lauge titrirt, bis die letzte Spur von Rothfärbung verschwunden ist. Die so gefundene Acidität wird auf die vorhandene freie Salzsäure bezogen.

Durch Subtraction der für freie und locker gebundene Salzsäure ermittelten Werthe von der Gesammtacidität erhält man den Werth für die übrigen Salzsäurefactoren, insbesondere organische Säuren und saure Salze.

Ueber diese Methode liegen weitere Angaben nicht vor. Da sie jedoch nur auf der Anwendung von Farbstoffindicatoren beruht, so leidet sie an denselben Mängeln wie die anderweitigen derartigen Methoden (S. 306).

b) Quantitative Bestimmung der Salzsäure.

Methode von Leo.

Diese Methode ist bereits oben (S. 317) beschrieben. Nach Kossler (l. c.) ist es die einzige Methode, welche die physiologisch wirksame Salzsäure mit für klinische Zwecke befriedigender Genauigkeit bestimmt.

Dabei zeichnet sie sich durch sehr grosse Einfachheit aus. Dies ist besonders der Fall, wenn die Untersuchung auf Milchsäure (S. 310) und Fettsäuren (311) negativ ausfällt, was für die weit überwiegende Mehrzahl der Mageninhalte gilt. Die ganze

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 19. H. 1. 1894.

Analyse besteht dann in je einer Aciditätsbestimmung des mit $CaCl_2$ versetzten Mageninhaltes vor und nach Behandlung mit $CaCO_3$. Die Differenz dieser beiden Werthe entspricht der vorhandenen Salzsäure. Aber auch bei Gegenwart von organischen Säuren beansprucht die Analyse nicht viel mehr als eine Viertelstunde.

Methode von Bidder und Schmidt.

Diese Methode, die älteste von allen, ist, abgesehen von ihrer grossen Umständlichkeit, wegen Ungenauigkeit (Klemperer) nicht verwerthbar.

Methode von Sjöqvist.

10 ccm des Mageninhaltes werden mit einer Messerspitze kohlensauren Baryts versetzt, auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft, der trockne Rückstand auf freiem Feuer verkohlt und einige Minuten gelinde geglüht. Nach dem Erkalten wird der Rückstand wiederholt mit Wasser verrieben, gekocht und filtrirt. Hierbei geht das durch Bindung der Salzsäure gebildete $BaCl_2$ in Lösung, während das aus den organischen Barytsalzen entstandene $BaCO_3$ ungelöst bleibt. Durch Titrirung oder besser durch Ueberführung desselben in $BaSO_4$ und Wägung des letzteren (v. Jaksch) wird das $BaCl_2$ und daraus die demselben entsprechende Menge HCl bestimmt.

Diese Methode, welche in wässrigen Lösungen der Säuren sehr gute Resultate giebt, ist leider für den Mageninhalt unbrauchbar wegen des schädigenden Einflusses der Phosphate, durch welche ein Theil des $BaCl_2$ ausgefällt wird und so der Bestimmung entgeht, und des NH_4Cl, welches sich dem $BaCO_3$ gegenüber ebenso wie HCl verhält und daher einen höheren HCl-Gehalt vortäuscht[1]). Das Gleiche gilt für die mannigfachen Modificationen der Methode.

Methode von Braun[2]) resp. Hehner-Seemann[3]).

In einer bestimmten Menge des filtrirten Mageninhaltes (gewöhnlich 5 ccm) wird zunächst mittelst Titrirung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge der Säuregrad im Allgemeinen bestimmt (S. 314). Hierauf werden zu einer andern Probe Mageninhalts, welche gleich gross ist, wie die vorher benutzte (5 ccm), einige Cubikcentimeter Natronlauge mehr zugefügt, als der Neutralisation der ersten Probe entsprochen hat. Die alkalische Flüssigkeit wird jetzt in einer Platinschale vorsichtig eingedampft und bei offenem Tiegel verascht, wodurch die organischen Säuren in CO_2 verwandelt werden. Die Asche wird mit soviel Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normalsäure (am besten Schwefelsäure), als vorher zur Alkalisirung der Probe an Cubikcentimetern Normallauge verbraucht wurde, gelöst (die Lösung zum Verjagen der freien CO_2 erwärmt) und dann unter Zusatz von 2 Tropfen Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt. Braucht

---

[1]) Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 41.

[2]) Siehe v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889. II. Aufl. S. 234.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5. S. 272.

man hierbei X ccm $^1/_{10}$ Normallauge, so entspricht dies einem Salzsäuregehalt des Mageninhalts von X. 0,00365 pro 5 ccm = X. 0,00365 : 20 pCt.

Diese Methode giebt zu hohe Werthe für Salzsäure, weil die Acidität der sauren Phosphate etc. der Salzsäure zugerechnet wird. Dagegen ist die Methode brauchbar, wenn man sie combinirt mit der von Leo. Durch letztere bestimmt man mittelst $CaCO_3$ die den Phosphaten etc. entsprechende Acidität (s. S. 319) und subtrahirt diese von der nach Braun ermittelten Acidität X. Die Differenz entspricht der HCl.

Methode von Hayem und Winter[1]).

Es werden 3 Portionen (a, b, c) des Mageninhaltes von je 5 ccm in 3 Tiegel abgemessen. a wird mit Soda im Ueberschuss versetzt, zur Trockne verdampft, verkohlt, geglüht und nach dem Abkühlen mit dest. Wasser und etwas Salpetersäure aufgenommen. In der Lösung wird der Chlorgehalt mit $^1/_{10}$ Silberlösung unter Benutzung von chromsaurem Kali als Indicator bestimmt (gesammter Chlorgehalt). b wird nach dem Verdampfen im Wasserbad noch eine Stunde auf 100° erhitzt, mit überschüssiger Sodalösung versetzt und wie a behandelt. Die Differenz von a—b ergiebt die der freien Salzsäure entsprechende Chlormenge. c wird ohne weiteren Zusatz verascht und wie a behandelt und so die den Chloriden entsprechende Chlormenge bestimmt. b—c entspricht der an organische Substanzen und an Ammoniak gebundenen Salzsäure.

Diese Methode giebt unrichtige Resultate. Denn erstlich entweicht beim Erhitzen von b nicht alle freie Salzsäure, so dass der Werth für freie Salzsäure (a—b) zu niedrig ausfällt (Mintz, A. F. Hoffmann, Martius und Lüttke, Sansoni) und zweitens wird der Werth von c bei Gegenwart von Kalk und Phosphaten, die im Magen stets vorhanden sind, zu niedrig gefunden (Kossler).

Methode von Lüttke[2]).

Diese Methode schliesst sich eng an die von Hayem und Winter an. 2 Portionen des Mageninhaltes à 10 ccm werden abgemessen. In der ersten Portion wird der Gesammtchlorgehalt nach Volhard bestimmt. Die zweite Portion wird zur Vertreibung der Salzsäure verascht, mit Wasser extrahirt, und im Extract ebenfalls das Chlor bestimmt. Die Differenz der ersten und zweiten Bestimmung ergiebt die Salzsäure.

Dieser Methode haften dieselben Fehler wie der von Hayem und Winter an (Kossler).

Methode von Hoffmann[3]).

Die Methode von Hoffmann beruht darauf, dass Säuren gewisse zusammengesetzte Verbindungen unter Aufnahme von H_2O in ihre Componenten

---

[1]) Bulletin médic. 1889. N. 95 u. 1890 N. 8 u. 54, sowie Hayem et Winter, Du chimisme stomacal. Paris 1891.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 49. s. auch F. Martius und J. Lüttke, Die Magensäure des Menschen. Stuttgart. Enke. 1892.

[3]) Centralbl. f. klin. Medicin. 1889. No. 46. u. Verhandl. des X. internationalen med. Congr. in Berlin. Bd. II. Abth. 5. S. 201.

zerlegen. Die Wirkung der organischen Säuren ist so geringfügig, dass die beobachteten Spaltungen allein auf die Salzsäure bezogen werden können.

Als Reagenz wurde von Hoffmann ursprünglich eine Lösung von Rohrzucker angewandt, welcher durch Säuren invertirt d. h. in Laevulose und Dextrose gespalten wird. Da Invertzucker links dreht, so wird in Folge der Spaltung die Rechtsdrehung des Rohrzuckers proportional der die Inversion bewirkenden Säuremenge herabgesetzt. Zur Bestimmung der letzteren mischt man in einem Kölbchen (a) 10 ccm einer bekannten Rohrzuckerlösung mit 10 ccm Mageninhalt und in einem zweiten Kölbchen (b) 10 ccm der gleichen Rohrzuckerlösung mit 10 ccm einer bekannten Salzsäurelösung und setzt beide Kölbchen für mehrere Stunden in den Brütofen. Vor und nach der Brütung wird in beiden Flüssigkeiten mittelst eines Polarimeters die optische Activität bestimmt, woraus sich durch Vergleichung mit der bekannten Salzsäurelösung der dem Mageninhalt entsprechende Gehalt an HCl ergiebt.

Später hat Hoffmann (l. c.) statt des Rohrzuckers das Methylacetat empfohlen, welches durch Säuren in Methylalkohol und Essigsäure gespalten wird. Der Versuch wird wie beim Rohrzucker angestellt und die gebildete Essigsäure durch Titration bestimmt, woraus sich durch einfache Rechnung der gesuchte HCl-Gehalt ergiebt.

Während diese Methode in wässrigen Lösungen sehr genaue Resultate giebt, wird durch Albumin oder Pepton ein geringerer oder grösserer Theil der Salzsäure verdeckt, so dass ein Theil der physiologisch wirksamen Salzsäure der Bestimmung gänzlich entgeht (Kossler).

Farbstoffmethoden.

Von mehreren Autoren ist empfohlen worden, diejenige Menge $^1/_{10}$ Normallauge, deren Hinzufügen zu 100 ccm Mageninhalt erforderlich ist, um gerade ein Verschwinden der Günzburg'schen resp. der Congoroth-Reaction auf HCl zu bewirken, als directes Maass der vorhandenen Salzsäure zu betrachten. Da jedoch, wie oben auseinandergesetzt wurde, Mengen bis zu 0,15 pCt. HCl vorhanden sein können (S. 306), ohne dass das erstere Reagenz dies anzeigt, und Mengen bis zu 0,08 pCt. HCl, ohne dass Blaufärbung des Congofarbstoffs erfolgt (S. 305), so ist es ohne weiteres verständlich, dass diese Methoden durchaus willkürlich und unbrauchbar sind.

Bedeutung der quantitativen Salzsäurebestimmung.

Zunächst muss man sich darüber klar sein, dass wir nicht im Stande sind, die absolute Menge der während einer gewissen Zeit abgeschiedenen Salzsäure zu bestimmen, und zwar vor allem deshalb, weil uns die Menge des Secrets unbekannt ist. Denn man weiss niemals, wie viel Mageninhalt zur Zeit der Ausheberung des Magens bereits in den Darm abgeführt worden ist. Wenn wir also auch nach dem Vorschlage von Geigel und Blass[1]) den gesammten Mageninhalt zu Tage fördern und bestimmen, wie viel

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 20. S. 232.

HCl im Magen enthalten ist, so erfahren wir dadurch keineswegs die absolute während einer bestimmten Zeit abgeschiedene Säuremenge, sondern nur diejenige, welche zufälligerweise gerade noch im Magen sich befindet.

Wir werden uns also damit bescheiden müssen, dass wir durch die quantitative Säurebestimmung nur ein relatives Maass für die secretorische Function des Magens gewinnen. Um aber dies zu erlangen, ist es vor allem erforderlich, dass man die oben (S. 55) gegebene Vorschrift, den Magen stets zur selben Zeit nach Aufnahme des qualitativ und quantitativ constanten Probemahls zu entleeren, befolgt. Man bewirkt hierdurch wenigstens, dass derjenige Theil der HCl, welcher durch die Ingesta neutralisirt wird, also der Bestimmung entgeht, immer gleich ist.

Uebrigens sind die schon normalerweise vorkommenden Schwankungen der Salzsäuresecretion bei demselben und bei verschiedenen Individuen so grosse, dass wir nur grobe und constante Abweichungen mit Sicherheit als pathologisch betrachten dürfen. Diese Abweichungen können entweder in einem abnorm hohen oder abnorm niedrigen Gehalt an HCl bestehen. In der Norm beträgt der Procentgehalt im Durchschnitt 0,15 pCt. HCl. Doch kommen nicht selten auch Werthe unterhalb 0,1 und oberhalb 0,2 vor.

Findet man bei wiederholten Untersuchungen weniger als 0,05 pCt. HCl, so besteht Subacidität. Man beobachtet diese Abnormität besonders bei chronischer Gastritis, ferner bei Carcinom und als Ausdruck einer Neurose. Völliges Fehlen der HCl (Inacidität) deutet auf Atrophie der Magenschleimhaut oder nervöse Inacidität. Uebrigens kann die Subacidität auch durch Rückfluss des alkalischen Pankreassecretes resp. der Galle bewirkt werden. Um sich vor dieser Fehlerquelle zu schützen, bedarf es der Untersuchung auf Trypsin resp. Gallenfarbstoff (S. 330).

Constanter Salzsäuregehalt von 0,25 pCt. HCl oder darüber beweist Hyperacidität resp. Hyperchlorhydrie. Meistens ist sie der Ausdruck einer Neurose, die in der Regel mit Hypersecretion einhergeht (S. 97). Sehr oft ist Ulcus ventriculi mit Hyperacidität verbunden. Carcinoma ventriculi, bei dem meist Subacidität besteht, kann sich auch bei Hyperacidität ausbilden. Nach Rosenheim[1]) pflegt dann das Carcinom auf dem Boden eines früheren Ulcus entstanden zu sein.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. S. 135.

Die zahlreichen Untersuchungen über die Ausscheidung von Salzsäure bei den verschiedensten Krankheiten des übrigen Organismus haben nur wenig praktisch verwerthbare Resultate ergeben. Dies gilt speciell für die bei Herzkranken, Diabetes, Nephritis etc. so häufig vorkommenden Dyspepsien. Besonderes Interesse ist von zahlreichen Autoren dem Salzsäurenachweis bei Phthisis pulmonum zugewandt worden. Es folgt jedoch hieraus das übereinstimmende Resultat, dass es für Phthisiker, welche zweifellos häufiger als normale Individuen an dyspeptischen Zuständen leiden, keine eigenthümliche Form der Dyspepsie giebt. Nach Klemperer[1]), dem ich darin beistimme, handelt es sich vielmehr hierbei um die Zeichen der subacuten resp. chronischen Gastritis[2]). Man findet in Folge dessen, bei Herabsetzung der motorischen Kraft, Anfangs meist Steigerung, später ausserordentliche Herabsetzung der Salzsäure.

c) Quantitative Bestimmung der organischen Säuren.

1. Flüchtige Fettsäuren.

Die quantitative Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren wird in der oben (S. 316) mitgetheilten Weise ausgeführt.

Während der qualitative Nachweis dieser Säuren von diagnostischer Wichtigkeit ist (S. 311), kommt deren grössere oder geringere Menge hierfür weniger in Betracht. Sie giebt nur einen Maassstab für den Grad der abnormen Gährungsvorgänge im Magen. Uebrigens kann die Menge der flüchtigen Fettsäuren so gross werden (spec. bei Gastrectasie), dass dadurch eine Hyperacidität vorgetäuscht wird (S. 316).

2. Milchsäure.

Bestimmung durch Aetherextraction.

Die quantitative Bestimmung der Milchsäure wird am einfachsten nach dieser oben (S. 316) mitgetheilten Methode ausgeführt.

Methode von Boas[3]).

Princip: Die Methode beruht darauf, dass Milchsäure beim Erhitzen mit stark oxydirenden Substanzen (Braunstein und Schwefelsäure) in Aldehyd

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 223.

[2]) S. auch Schwalbe, Virch. Arch. Bd. 117. S. 316.

[3]) Deutsch. med. Wochenschr. 1893. No. 34 u. Boas, Diagnose und Ther. der Magenkrankheiten. 1894. I. S. 178ff.

und Ameisensäure gespalten wird. Der hierbei überdestillirende Aldehyd wird durch alkalische Jod-Jodkaliumlösung[1]) von bekanntem Gehalt in Jodoform übergeführt. Durch Bestimmung der verbrauchten Jodlösung erfährt man die Menge des Aldehyds resp. der entsprechenden Milchsäure.

Ausführung: 10—20 ccm Mageninhalt werden in einer Porcellanschale zum Syrup eingedampft, nachdem man bei Vorhandensein freier Säure überschüssigen $BaCO_3$ hinzugefügt hat. Der Syrup wird mit einigen Tropfen Phosphorsäure versetzt, die Kohlensäure durch Kochen vertrieben und der Rückstand nach dem Erkalten 2—3mal mit je 50 ccm Aether extrahirt. Nach halbstündigem Digeriren wird die klare Aetherschicht abgegossen, der Aether verjagt, der Rückstand mit 45 ccm Wasser aufgenommen, event. filtrirt und das Filtrat in einem Kolben mit 5 ccm conc. H_2SO_4 und einer Messerspitze Braunstein versetzt. Nachdem man hierauf den Kolben mittelst eines durchbohrten Stopfens, der mit einem Kühler in Verbindung steht, verschlossen hat, erhitzt man die Mischung mit kleiner Flamme bis etwa $^4/_5$ der Flüssigkeit in die mit etwa 20 ccm Wasser versehene Vorlage überdestillirt ist.

Zum Destillat werden 10—20 ccm $^1/_{10}$ Normaljodlösung, sowie 20 ccm Kalilauge (56 g KOH in 1 Liter Wasser) gefügt, und die Mischung nach kräftigem Umschütteln einige Minuten fest verschlossen stehen gelassen. Hierauf versetzt man sie mit 20 ccm Normalsalzsäure (spec. Gew. 1,018), fügt überschüssiges Natriumbicarbonat hinzu und lässt aus einer Bürette solange $^1/_{10}$ Normal-Natriumarsenitlösung zufliessen, bis gerade völlige Entfärbung eintritt. Ein etwaiger Ueberschuss an arseniksaurem Natron wird unter Zusatz einer frischen Stärkelösung mittelst $^1/_{10}$ Jodlösung zurücktitrirt.

Zur Berechnung der Milchsäure multiplicirt man die verbrauchten Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Jodlösung mit 0,003388.

Werthigkeit der Methode: Die Methode giebt in wässrigen Lösungen der Milchsäure, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe, gute Resultate. Hierzu ist es aber dringendes Erforderniss, dass man sich von der Reinheit des Aethers überzeugt. Dieser enthält nämlich häufig Aldehyd und event. Alkohol (der auch die Jodoformreaction giebt), die natürlich vorher entfernt werden müssen[2]).

---

[1]) Für den qualitativen Nachweis (S. 313) kann nach Boas auch das Nessler'sche Reagenz benutzt werden, das mit Aldehyd einen gelbrothen Niederschlag von Aldehydquecksilber giebt.

[2]) Vergl. Brakmann, Dissert. Bonn. 1895.

Die grosse Umständlichkeit der Methode lässt ihre Anwendung nur in beschränktem Maasse zu. Ausserdem ist die Ausschüttelung des Mageninhaltes mit Aether (nach Vertreibung etwaiger flüchtiger Fettsäuren) und nachherige Aciditätsbestimmung (S. 316) völlig ausreichend zur Milchsäurebestimmung, und es erscheint daher überflüssig, nachher auch noch die Abspaltung des Aldehyds vorzunehmen[1]).

Uebrigens sei hervorgehoben, dass bei der Boas'schen Methode nicht nur die freie Milchsäure, sondern auch deren Salze bestimmt werden.

Bestimmung aus dem Coëfficient de partage.

Die Methode von Richet und Berthelot beruht auf der verschiedenen, aber für jede einzelne Säure stets gleichen Löslichkeit derselben in Aether. Der Quotient aus der Säuremenge, welche im Wasser bleibt, durch die in den Aether übergetretene Menge ist der Coëfficient de partage. Nach Ewald ist diese Methode für den Mageninhalt unbrauchbar, während Hoffmann und Vollhardt[2]) neuerdings für ihre Anwendbarkeit zur Bestimmung der Milchsäure eintreten. Doch fanden auch sie die Basis der Methode, nämlich den Coëfficient de partage für die Milchsäure, den Richet zu 10, Ewald zu 7,8 gefunden hatte, keineswegs als eine konstante Grösse, sondern zwischen 7,0 und 11,8.

Bedeutung der quantitativen Milchsäurebestimmung.

Die Verhältnisse liegen hier ebenso wie bei den flüchtigen Fettsäuren. Auch für die Milchsäure gilt das dort (S. 324) Gesagte, dass ihrer quantitativen Bestimmung keine besondere diagnostische Bedeutung zukommt, sondern dass sie nur einen Ausdruck für die Grösse der abnormen Zersetzungsvorgänge im Magen abgiebt.

II. Verdauungsfermente u. sonstige Secretbestandtheile.

Pepsin und Pepsinogen.

Das eiweissverdauende Ferment des Magensaftes, das Pepsin, entsteht aus der vom Magen abgeschiedenen Vorstufe, dem Pepsinogen, durch die Einwirkung der Salzsäure.

Nachweis.

Zum Nachweis des Pepsins resp. Pepsinogens bringt man in 3 Kölbchen je ein erbsengrosses Stückchen gereinigten Blut-

[1]) Zusammenstellung der zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand s. b. Boas, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 9.

[2]) Archiv f. experim. Path. u. Pharmakol. 1891. Bd. 28. S. 423.

fibrins[1]). In zwei der Kölbchen (a und b) giesst man ferner je 10 ccm des Mageninhaltes, in b ausserdem noch 2—5 Tropfen Acid. mur. Das dritte Kölbchen (c) wird nur mit 10 ccm verdünnter (etwa $^1/_{10}$ Normal-) Salzsäure versetzt, und die 3 so zubereiteten Kölbchen stellt man nun in den Brütofen, indem man sie zweckmässig von Zeit zu Zeit umschüttelt. Enthält der Magensaft reichlich Pepsin, so ist das Fibrinstückchen in Kolben a und b nach 1 Stunde völlig aufgelöst. Bei geringerem Pepsingehalt ist das Fibrinstück zu dieser Zeit nur verkleinert oder zerfallen und die völlige Auflösung tritt dann erst nach mehreren Stunden oder auch garnicht ein. Fehlt Pepsin im Magensaft, so bleibt die Fibrinflocke a dauernd unverändert. Erscheint dabei die Flocke b aufgelöst, so ist die Anwesenheit von Pepsinogen erwiesen. Wenn auch Pepsinogen fehlt, so löst sich die Flocke b ebenfalls nicht auf, sondern sie erscheint dann nur aufgequollen durch die Salzsäure, ebenso wie in dem Controlkölbchen c.

Hammerschlag[2]) hat ein Verfahren angegeben, welches unter Benutzung des Esbach'schen Apparates (s. Eiweissbestimmung im Harn) auch eine Abschätzung der Pepsinmengen gestatten soll. Von 3 Proben zu je 10 ccm einer 1 proc. Eiweisslösung, die durch Auflösung von Eiweiss in einer $4\,^0/_{00}$ HCl bereitet wird, werden die eine mit 5 ccm Magensaft, die zweite (Controle) ausserdem mit $^1/_2$ g Pepsin und die dritte nur mit 5 ccm Wasser versetzt. Mit diesen Proben werden 3 Esbach'sche Röhrchen bis zur Marke U gefüllt und bei 37° 1 Stunde im Brütofen gelassen. Nunmehr wird mit dem Esbach'schen Reagenz (s. u.) gefällt und nach 24 Stunden die Höhe des ausgefällten Eiweiss abgelesen. Die Differenz der gefundenen Werthe beim ersten und dritten Röhrchen giebt die Menge des verdauten Eiweiss an.

Nach Jaworski[3]) ist es angezeigt, in Fällen, wo die Gegenwart des Pepsins resp. Pepsinogens vermisst wird, zur völligen Sicherung des Ergebnisses, in den nüchternen Magen circa 200 ccm $^1/_{10}$-Normalsalzsäure einzuführen und nach 30 Minuten wieder auszuhebern. Die Ausscheidung der Fermente (auch des Lab) wird durch die Gegenwart der Salzsäure bedeutend an-

---

[1]) Behufs Reinigung wird Blutfibrin so lange mit fortwährend erneuertem Wasser ausgewaschen, bis aller Blutfarbstoff entfernt ist, und in Glycerin aufbewahrt, worin es sich jahrelang frisch hält. Vor dem Gebrauch wird ein erbsengrosses Stück abgetrennt und das Glycerin durch Waschen mit Wasser entfernt.

Andere Eiweisspräparate, wie gekochtes Hühnereiweiss oder getrocknetes Fibrin, eignen sich wegen der sehr viel schwereren Löslichkeit nicht für den Verdauungsversuch.

[2]) Ref. im Centralbl. f. innere Med. 1895. S. 9.

[3]) Verhandlungen des VII. Congresses f. innere Med. 1888. S. 272. Siehe auch Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 14. S. 573.

geregt. Ist daher die ausgeheberte Flüssigkeit frei von Pepsin (oder Lab), so ist erwiesen, dass eine Fermentabscheidung nicht stattfindet.

Diagnostische Bedeutung.

Das positive Ergebniss der Untersuchung auf Pepsin ist zunächst deshalb von Wichtigkeit, weil hiermit zugleich die Anwesenheit von physiologisch wirksamer Salzsäure erwiesen ist (S. 302). Andererseits ist in allen Fällen, wo Salzsäure mittelst der oben mitgetheilten Reagentien nachgewiesen werden kann, auch Pepsin vorhanden, so dass die Untersuchung auf Pepsin dann unterbleiben kann. Fehlt aber Salzsäure, so kann trotzdem sehr wohl Pepsinogen vorhanden sein. Völliges Fehlen des eiweissverdauenden Fermentes beobachtet man äusserst selten, wie es scheint lediglich bei totaler Atrophie der Magenschleimhaut, so dass diesem Verhalten eine wichtige Bedeutung zukommt.

Lab und Labzymogen.

Zum Nachweis des Labfermentes werden 10 ccm ungekochte[1]) Milch mit 2—5 Tropfen Mageninhalt in den Brütofen gestellt. Enthält der Mageninhalt Labferment, so tritt nach mehr oder weniger kurzer Zeit (1 Minute bis mehrere Stunden) die charakteristische Labgerinnung ein, welche darin besteht, dass der ganze Inhalt des Gefässes ein einziges Coagulum, den Käse, bildet, welcher umgeben ist von einer fast klaren Flüssigkeit (Molke). Diese Art der Gerinnung ist gar nicht zu verwechseln mit der durch Säuren bewirkten feinflockigen Caseinfällung. Eine Neutralisation des obigen Gemenges, wie es manche Autoren vorschreiben, ist aus diesem Grunde und wegen der geringen Menge zugefügten Magensecretes völlig unnöthig.

Zuweilen fehlt das Lab, während die Vorstufe, das Labzymogen, vorhanden ist. Letzteres weist man nach der Vorschrift von Hammersten[2]) dadurch nach, dass man zu der eben erwähnten Mischung noch 2 ccm einer concentrirten Lösung von $CaCl_2$ zufügt und in den Brütofen stellt. Entsteht nun eine Labgerinnung, so folgt daraus, dass zwar nicht fertiges Lab, dagegen die Vorstufe, das Labzymogen, in dem Mageninhalte vorhanden ist.

[1]) Gekochte Milch gerinnt 10mal langsamer als ungekochte (Schreiner, Maly's Jahresbericht. 1878) und ist zu Versuchen über das Vorhandensein von Labferment nicht zu benutzen. Auf diesen Umstand ist jedenfalls das abweichende Resultat der Untersuchungen einzelner Autoren zu beziehen.

[2]) Maly's Jahresbericht. VII. S. 158.

Bedeutung: Die Untersuchungen von Schumburg[1]), Boas[2]), Johnson[3]), Klemperer[4]), C. Rosenthal[5]), Leo[6]), Sandberg[7]) u. A. haben widersprechende Resultate über das Vorkommen des Labfermentes ergeben, die z. Th. sicherlich auf die verschiedenen Versuchsanordnungen zu beziehen sind (s. o.). Es scheint, als ob das Lab ein ebenso constanter Bestandtheil des Mageninhaltes sei wie das Pepsin resp. Pepsinogen, und dass man bei einem Fehlen des Labfermentes mit Sicherheit auf Atrophie der Magenschleimhaut schliessen darf. Bei negativem Ausfall der Probe auf Lab oder Labzymogen ist es jedoch gerathen, nach Jaworski in der beim Pepsin (S. 327) angegebenen Weise noch zu versuchen, ob nicht durch Salzsäureeingiessung eine Fermentabscheidung ausgelöst werden kann.

Diastase.

Diastase ist ein constanter Bestandtheil des Mageninhaltes (vom Speichel oder event. auch durch Uebertritt von Darmsaft herrührend) und wird nachgewiesen, indem man einige Cubikcentimeter eines dünnen Stärkekleisters mit etwa der gleichen Menge Mageninhalt nach Neutralisirung der Säure in den Brütofen stellt. Enthielt der Mageninhalt vorher keinen Traubenzucker (S. 333), so kann man zur Constatirung der Diastase nach 1—2 Stunden die Reaction auf Traubenzucker (s. beim Urin) anstellen. Im anderen Falle prüft man nach dieser Zeit das Gemisch mittelst einer dünnen Jod-Jodkaliumlösung darauf, ob noch unveränderte Stärke vorhanden. Verändert sich hierbei die Farbe des Reagenz nicht, so ist alle Stärke umgewandelt. Ist letzteres nicht der Fall, so entsteht Blaufärbung (durch unverändertes Amylum) oder Rothfärbung (durch das Zwischenproduct, Erythrodextrin).

Uebrigens ist bei Anwesenheit von Traubenzucker im Mageninhalt, wenn in dem Probemahl kein Traubenzucker vorhanden war, eine Prüfung auf Diastase überhaupt unnöthig, da die Anwesenheit derselben durch die Gegenwart des Zuckers erwiesen wird. Statt in der mitgetheilten Weise kann man zum Nachweis auf Diastase auch nach den beim Harn gegebenen Vorschriften verfahren.

Eine praktische Bedeutung hat die Untersuchung auf Diastase nicht.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 97. S. 260.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. No. 23. und Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 249. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. S. 371 und Lehrbuch S. 190.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 240.

[4]) Ebendas. S. 280.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 45.

[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[7]) Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1889. S. 256.

Trypsin.

Zum Nachweis von Trypsin, dessen Gegenwart eine Beimengung von Darmsaft zum Mageninhalt darthut, werden bei alkalischer Reaction einige Cubikcentimeter des herausbeförderten Inhaltes ohne weiteren Zusatz mit einer vorher durch Kochen sterilisirten Fibrinflocke (S. 327) in den Brütofen gestellt. Reagirt der Mageninhalt sauer oder neutral, so wird die zum Verdauungsversuch benutzte Probe vorher durch Zufügen einer 1 proc. Sodalösung alkalisch gemacht. In beiden Fällen ist die Gegenwart von Trypsin erwiesen, wenn die Fibrinflocke nach einiger Zeit verschwunden ist.

Das Vorhandensein von Trypsin kann mit in die Wagschale für die Annahme einer Insufficienz des Pylorus, resp. Stenose des absteigenden Schenkels des Duodenums fallen. Doch ist hierauf nicht allzuviel Werth zu legen, da man auch normalerweise, namentlich im nüchternen Secret, nicht selten geringe Trypsinmengen findet (S. 54).

Galle.

Der Nachweis des Gallenfarbstoffes oder der Gallensäuren kann nach der beim Harn mitgetheilten Vorschrift gegeben werden. Die diagnostische Bedeutung des Gallennachweises stimmt völlig mit der des Trypsins überein.

Mucin.

Ueber die diagnostische Bedeutung von makroskopisch sichtbaren Schleimbeimengungen und deren mikroskopische Untersuchung ist bereits oben (S. 299 u. 300) berichtet worden.

Zur Isolirung des Mucins versetzt man eine grössere Menge Mageninhalt nach der Neutralisation vorsichtig mit verdünnter Essigsäure, wobei das Mucin als fadenziehender Niederschlag ausgefällt wird. Beim Kochen desselben mit verdünnten Mineralsäuren wird ein Glycosid, welches alkalische Kupfersulfatlösung reducirt, abgeschieden.

Zur weiteren Identificirung kann man den Niederschlag noch mit Ehrlich'scher Triacidlösung behandeln. Nach A. Schmidt[1]) verfährt man dabei folgendermassen. Man schüttelt die zu untersuchende Masse im Reagenzglas mit $2^1/_2$ proc. Sublimat-Alkohol,

[1]) l. c. u. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 10.

wobei sie in einzelne Flocken zerfällt, lässt absitzen, giesst die Flüssigkeit ab und ersetzt sie durch destillirtes Wasser. Hierauf fügt man 3 Tropfen einer concentrirten Ehrlich'schen Farblösung[1]) hinzu. Nach dem Absitzen giesst man die Flüssigkeit ab und ersetzt sie durch destillirtes Wasser. Das Mucin erscheint dann grün gefärbt.

Schmidt fand die Menge des Schleims im gesunden Magen sehr gering, bei den Krankheitszuständen sehr verschieden gross, am grössten bei acuter Gastritis und bei Carcinom. Es hängt das ausser der Natur des Krankheitsprocesses auch von dem HCl-Gehalt des Magensaftes ab, da durch die HCl das Mucin gelöst und verdaut wird.

Harnstoff.

Harnstoff ist im Mageninhalte bei Urämie beobachtet worden. Zu seinem Nachweis wird eine Portion des filtrirten Mageninhaltes im Wasserbade zur Trockne verdampft, der Rückstand mit heissem Alkohol aufgenommen, filtrirt, der Alkohol verdampft und der Rückstand in einigen Tropfen Wasser gelöst. Zu dieser Lösung fügt man einen Tropfen Salpetersäure. Bei Gegenwart von Harnstoff entsteht dann ein krystallinischer Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff, der unter dem Mikroskop in der charakteristischen Form sechsseitiger Tafeln erscheint.

III. Verdauungsproducte etc.

Der Untersuchung des Mageninhaltes auf gelöste Producte der Verdauung hat stets eine Untersuchung der Probemahlzeit auf dieselben Verbindungen vorauszugehen. Nur wenn die im Mageninhalte nachweisbaren Verbindungen in der zugeführten Nahrung fehlen oder daselbst in deutlich geringerer Menge vorhanden sind, sind sie in der That als Verdauungsproducte zu betrachten.

Eiweisskörper.

Für die Zwecke der Diagnostik kommen von den Eiweisskörpern in Betracht: das Syntonin, die Propeptone[2]) und das

[1]) Man bedient sich hierzu am besten der von Grübler in Leipzig hergestellten „Biondi'schen Dreifarbenmischung", welche ein hellbraunes Pulver darstellt und im Verhältniss von 1:30 in Wasser gelöst wird.

[2]) Vergl. Kühne und Chittenden: Zeitschr. für Biologie. Bd. 19. S. 159. Bd. 20. S. 11. Bd. 22. S. 409 etc.

Pepton[1]). In dieser Reihenfolge stellen sie die verschiedenen Stadien der normalen Verdauung dar, indem das Syntonin lediglich als Verbindung der HCl mit Albumin, die Propeptone als erstes Product, das Pepton (resp. nach Hoppe-Seyler Leucin und Tyrosin) als Endproduct der Pepsin-HCl-Verdauung zu betrachten sind.

Syntonin.

Zum Nachweise des Syntonins werden 50 ccm filtrirten Mageninhaltes behufs Entfernung event. vorhandenen, einfach gelösten Eiweisses gekocht, filtrirt und nach dem Abkühlen mit verdünnter Sodalösung tropfenweise so lange versetzt, bis eben neutrale Reaction eintritt. Ein entstehender Niederschlag ist Syntonin. Will man das Syntonin quantitativ bestimmen, so muss man den auf ein gewogenes Filter gebrachten Niederschlag bei 100° trocknen, hierauf mit heissem Wasser, dann Alkohol und Aether auswaschen, trocknen und wägen. Durch Subtraction des Filtergewichts von dem so erhaltenen Werth findet man die Menge des in 50 ccm Mageninhalt vorhandenen Syntonins.

Propeptone[2]).

Das Filtrat vom Syntonin wird schwach mit Essigsäure angesäuert und mit schwefelsaurem Ammoniak bis zur Sättigung verrieben. Hierdurch werden die Propeptone völlig ausgefällt. Man bringt den so entstandenen Niederschlag auf ein gewogenes Filter, wäscht wiederholt mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung, trocknet bei 100°, wäscht nunmehr mit kochendem Wasser (bis im Filtrat kein Niederschlag mit $BaCl_2$ mehr entsteht), darauf mit Alkohol und Aether, trocknet und wägt.

Pepton.

Das von Propeptonen befreite Filtrat wird mit einem bedeutenden Ueberschuss starker Natronlauge und hierauf mit wenigen Tropfen einer sehr verdünnten Kupfersulfatlösung versetzt. Wird die Flüssigkeit reinblau, so ist kein Pepton vorhanden, während rothe oder violette Färbung die Anwesenheit von Pepton beweist.

---

[1]) Kühne, l. c. Bd. 22. S. 423.
[2]) Nach Kühne, l. c.

Diagnostische Bedeutung der Eiweissverdauung.

Der Nachweis der Verdauungsproducte des Eiweisses resp. einer deutlichen Vermehrung derselben, wenn diese bereits in der Nahrung enthalten sind, kann unter Umständen practisches Interesse haben, besonders bei dem Verdacht auf Atrophie der Magenschleimhaut. Um in dieser Beziehung aber irgend einen Schluss sich erlauben zu dürfen, ist stets eine Vergleichung des Mageninhaltes mit der eingeführten Nahrung vorzunehmen, da die meisten eiweisshaltigen Nahrungsmittel bereits deutliche Mengen von Propeptonen enthalten.

In der Regel findet man im Anfange der Verdauung vorwiegend Syntonin, später Propeptone neben wenig Pepton und gegen Ende der Verdauung eine erhebliche Zunahme des Peptons, während das Syntonin und die Propeptone deutlich abgenommen haben.

Dies ist jedoch keineswegs immer der Fall. Vielmehr ist es nichts seltenes, dass trotz energischer Pepsinverdauung die Untersuchung auf Pepton völlig negativ ausfällt, während sehr reichliche Propeptonmengen vorhanden sind (Kühne). Findet man dagegen die Vorstufen der Peptonisirung (Syntonin und Propepton) in nur geringer Menge oder gar fehlend, so ist eine ungenügende oder fehlende Eiweissverdauung erwiesen.

Kohlehydrate.

Ausser unverändertem Amylum finden sich im Mageninhalte die Producte der Amylolyse, nämlich Erythrodextrin und Traubenzucker.

Zur Prüfung auf diese Verbindungen versetzt man einige Cubikcentimeter des Mageninhaltes mit einigen Tropfen dünner Jod-Jodkaliumlösung. Blaufärbung zeigt das Vorhandensein von Amylum, Rothfärbung das von Erythrodextrin an. Das Endproduct der diastatischen Wirkung, der Traubenzucker, wird am besten durch die Gährungsprobe (s. beim Harn) nachgewiesen.

Nach v. d. Velden[1]) entwickelt das aus dem Speichel

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 105; siehe auch Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. S 235.

stammende Ptyalin während des ersten Theils der Verdauungsperiode deutliche Umwandlung der Stärke in Zucker resp. Dextrin, während später mit Zunahme der HCl seine Wirksamkeit aufhört (Langley).

Normalerweise ist eine Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück Amylum und Erythrodextrin nicht mehr nachweisbar. Fällt zu dieser Zeit die Jod-Jodkaliumreaction noch positiv aus, so enthält entweder der Speichel einen abnorm geringen Gehalt an Diastase oder es liegt Hyperacidität des Magens vor (Riegel[1], Ewald u. A.).

Anorganische Salze.

Phosphate (S. 319) und Chloride sind constante Bestandtheile des Mageninhaltes. Irgend welche diagnostische Bedeutung kommt ihnen daher nicht zu.

Gase.

Nachdem bereits durch Waldenburg[2]), Popoff[3]), Fr. Schultze[4]), Ewald[5]), Heynsius und Mc. Naught[6]) bei einzelnen Fällen von Gastrectasie mit Stagnation der Ingesta das Aufstossen abnormer brennbarer Gase beobachtet worden war, haben G. Hoppe-Seyler[7]), Kuhn[8]) und H. Strauss[9]) die Gasgährung im Magen einem eingehenden Studium unterzogen.

Hoppe-Seyler fängt direct die im Magen entwickelten Gase mittelst einer mit Wasser gefüllten umgekehrten Woulfe'schen Flasche auf, deren eine Durchbohrung mit dem Magenschlauch, die zweite durch einen langen Schlauch mit einem Trichter in Verbindung steht, während durch die dritte Oeffnung ein Glasrohr geht, welches aussen umgebogen ist und innen bis auf den Boden der Flasche reicht. Vor dem Versuch wird der ganze Apparat

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1886. S. 16.

[2]) Citirt bei Kuhn, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. S. 595.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 38—40.

[4]) Ebenda. 1874. No. 27.

[5]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874. S. 217.

[6]) Britisch med. Journ. 1890. S. 470.

[7]) Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med. 1892. S. 392. u. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892. Bd. 50. S. 82.

[8]) Verhandl. des XI. Congr. f. innere Med. S. 397; Deutsche medicin. Wochenschr. 1892. S. 1107 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. S. 572.

[9]) H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26. S. 514.

(auch die Magensonde) mit Wasser gefüllt und nach Einführung der Sonde der Trichter gesenkt. Die Gase sammeln sich dann am Boden der Flasche an und werden mittelst des erwähnten Gasrohrs zur Analyse nach Hempel's Methode entnommen.

Kuhn beobachtet die Gasentwicklung ausserhalb des Magens. Zu dem Zweck bringt er einen Theil des flüssigen Mageninhaltes in ein Gährungsröhrchen, wie es zur Bestimmung des Zuckers benutzt wird, oder in ein grösseres Standgefäss, aus dem ein Glasrohr in die unter Quecksilber befindliche Eudiometerröhre führt. Ob Kuhn bei seinen Versuchen immer Brüttemperatur anwendet, ist nicht ersichtlich.

Ausser Stickstoff und Sauerstoff wurde von Hoppe-Seyler besonders bei Ectasie wiederholt Kohlensäure und Wasserstoff, also brennbares Gas gefunden, Kohlenwasserstoffe dagegen vermisst. Bei Abwesenheit von HCl ist gewöhnlich eine grössere Kohlensäuremenge vorhanden als sonst. Kuhn, dessen Ergebnisse nach seiner Angabe mit denen Hoppe-Seyler's übereinstimmen, fand dagegen, dass gerade bei Vorhandensein von HCl die Gasentwickelung eine viel stärkere ist als bei Nichtvorhandensein.

Von anderen im Mageninhalt vorkommenden abnormen Gasen ist noch der Schwefelwasserstoff zu nennen, dessen Nachweis durch den charakteristischen Geruch oder durch Schwärzung eines mit alkalischer Bleiacetlösung getränkten Papierstreifens erbracht wird. Nachdem bereits durch Betz und Senator das Vorkommen des H_2S bei acutem Magendarmkatarrh, durch Emminghaus bei Communication des Magens mit dem perforirten Darm beobachtet war, wies Boas[1]) auf die nicht seltene Ausscheidung dieses Gases bei Ectasie hin.

Sonstige Gährungsproducte.

Ueber Vorkommen und Bedeutung der organischen Säuren als Producte abnormer Gährungen im Magen ist bereits oben berichtet worden.

Als weitere Gährungsproducte seien erwähnt der Alkohol und das Aceton, welch' letzteres von v. Jaksch[2]) und Lorenz[3]) sehr häufig im Mageninhalt nachgewiesen wurde, nach Lorenz jedoch nur bei primären Magenerkrankungen, während es bei den

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 49.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. S. 36.
[3]) Ebenda. Bd. 19. S. 19.

nervösen Magenaffectionen zu den Seltenheiten gehört. Im Gegensatz hierzu leugnen Penzoldt[1]) und Savelieff[2]) überhaupt das Vorkommen des Acetons.

Das salzsaure Salz des Ammoniaks, NH_4Cl, scheint nach den Untersuchungen von Rosenheim[3]) und Strauss[4]) häufiger vorzukommen, als man bisher angenommen. Nachweis und Bestimmung wurden nach der beim Harn (s. u.) mitgetheilten Methode von Schlösing gegeben, nachdem man zuvor aus dem inhalt das Eiweiss ausgefällt hat. Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Ammoniak nicht zu.

Anderweitige basische Zersetzungsproducte, spec. giftigen Charakters, Ptomaine, entstehen sicherlich häufig im stagnirenden Mageninhalt. Bisher ist nur von Kulneff[5]) bei einigen Fällen von Gastrectasie in dem Mageninhalt nach der Methode von Brieger das Vorhandensein derartiger giftiger Producte erwiesen worden.

Die schematische Uebersicht der Untersuchung des Mageninhaltes s. S. 57.

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. 34. S. 134.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 754.
[3]) Centralbl. f. klin. Med. 1892. No. 39.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 17.
[5]) Ebenda. 1891. S. 1071.

IV.

Untersuchung der Fäces.

Die Untersuchung der Fäces sollte bei Unterleibsstörungen in irgendwie zweifelhaften Fällen, ebenso wie die Untersuchung des Urins, niemals unterlassen werden. Dass sie bei den Verdauungskrankheiten der ersten Lebensjahre, spec. der Säuglinge, das wichtigste diagnostische Hülfsmittel darbietet, ist seit Altersher bekannt. Aber auch für die Erkenntniss der sonstigen Darmkrankheiten ist das Verhalten des Stuhls häufig von ausschlaggebender Bedeutung.

Allgemeine Eigenschaften.

Consistenz und Form.

Nach der Consistenz unterscheidet man:

1. festen oder geformten Stuhl,
2. dickbreiigen Stuhl,
3. dünnbreiigen Stuhl,
4. wässrigen Stuhl.

Die ersten beiden Arten entsprechen der Norm. In der Regel pflegt die feste Form sich zu finden bei vorwiegend animaler, die dickbreiige bei vorwiegend pflanzlicher Diät. Es rührt dies daher, dass in den pflanzlichen Nahrungsmitteln viel mehr unverdauliche Bestandtheile enthalten sind. In Folge dessen ist auch die Menge des Kothes bei vorwiegend pflanzlicher Nahrung reichlicher als bei animaler Nahrung.

Der feste Koth zeigt zuweilen sogenannte Bleistift- oder Bandform in Folge von Stenosen in den unteren Abschnitten des Darmcanals. Doch findet sich diese Form des Stuhles auch ohne

Stenosen, und anderseits braucht bei Gegenwart einer Stenose der Stuhl sich äusserlich nicht wesentlich von der Norm zu unterscheiden (s. auch S. 129). Bei Säuglingen ist der feste „stückige" Koth pathologisch und deutet auf eine ungenügende Ausnutzung der Milch in Folge von Darmkatarrh.

Der dünnbreiige Stuhl ist pathologisch und findet sich bei den verschiedenen Formen der Diarrhoe (S. 101).

Wässriger Stuhl kommt bei besonders profusen Diarrhoen vor, wie sie durch Cholera („Reiswasserstühle"), Dysenterie, Ileotyphus, aber auch durch einfachen acuten, seltener chronischen, Darmkatarrh, sowie durch amyloide Degeneration oder Geschwüre des Darms veranlasst werden.

Theerartige Beschaffenheit bei gleichzeitiger Schwarzfärbung (s. u.) zeigen die Fäces nach starken Blutungen des Magens oder der oberen Darmabschnitte.

Farbe

Die Farbe des Stuhles ist normalerweise bedingt durch die Beimengung des aus den Gallenfarbstoffen entstandenen Hydrobilirubins (S. 349) und ausserdem abhängig von der Natur der genossenen Speisen oder Medicamente, sowie von gewissen pathologischen Beimengungen.

Hellgelb ist der Koth bei ausschliesslicher Milchdiät (Koth der Säuglinge). Bei vorwiegender Fleischdiät ist er meist am dunkelsten, braun, ja braunschwarz gefärbt; je reichlicher und je dünner der Koth ist, um so heller pflegt ausserdem seine Farbe zu sein.

Grüne oder grüngelbe Färbung deutet auf eine Beimengung von unzersetztem Gallenfarbstoff. Diese wird veranlasst durch eine sehr beschleunigte Darmperistaltik und findet sich bei profusen Diarrhoen, besonders bei acutem Darmkatarrh im ersten Lebensjahre. Ausser durch Gallenfarbstoff wird Grünfärbung der Stühle auch durch den Gebrauch von Calomel oder Eisenpräparaten bewirkt.

Schwarze Färbung kann bedingt sein durch metallische Medicamente und zwar Eisen, Mangan, Wismuthpräparate, indem im Darm die betreffenden Schwefelverbindungen gebildet werden, ferner in Folge des Genusses von Heidebeeren (v. Jaksch). Viel wichtiger ist die durch Zersetzungsproducte von Blut, welches in den oberen Partien des Verdauungsapparates abgeschie-

den und den Ingestis beigemengt wurde, bedingte Schwarzfärbung und theerartige Beschaffenheit der Stühle. Die genaue Untersuchung auf Blut im Stuhl s. S. 353.

Thonfarbige (acholische) Stühle entstehen vornehmlich in Folge Abschlusses des Ductus choledochus (durch katarrhalische Schwellung, Gallensteine, Tumoren, Ascariden etc.) und sind begleitet von icterischer Hautfärbung (S. 175). Sie sind mattglänzend in Folge grossen Reichthums an Fett und zeigen meist einen sehr üblen Geruch wegen Fehlens der aseptischen Wirkung der Galle. Ausserdem kommen jedoch thonfarbige Stühle auch bei offenem Gallengang vor. Nach Nothnagel[1]) und v. Jacksch[2]), welche sie zuweilen bei Darmtuberculose, chronischer Nephritis und Chlorose beobachteten, ist ihre Entstehung in diesen Fällen wahrscheinlich bedingt durch eine Umwandlung des Bilirubins in farblose Zersetzungsproducte. Das Gleiche gilt wahrscheinlich für die von Biedert sogenannte Fettdiarrhoe der Kinder (S. 340).

Geruch.

Der bei gemischter Diät schon normalerweise üble, vornehmlich durch Skatol bedingte Geruch ist verstärkt besonders bei acutem Darmkatarrh, Ileotyphus, sowie bei Gallenabschluss, ferner bei in Zerfall begriffenem Mastdarmcarcinom. Geruchlos sind meist die „reisswasserähnlichen" Stühle bei Cholera. Im Uebrigen ist der Geruch abhängig von der Natur der Nahrung. Der normale Milchkoth der Säuglinge hat nur einen faden, wenig ausgesprochenen Geruch. Sobald er den Geruch nach Fettsäuren annimmt oder wirklich übelriechend wird, liegt eine Verdauungsstörung vor.

Reaction.

Die Reaction des Stuhles ist bei Fleischkost stets, bei gemischter Diät meist alkalisch, bei vorwiegender Pflanzenkost wird sie neutral oder selbst sauer. Pathologischerweise kommen wohl Abweichungen vor, doch haben dieselben, ausser bei Säuglingen, keine diagnostische Bedeutung.

Bei Säuglingen, wo die Reaction der Fäces normalerweise

---

[1]) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884. S. 127.

[2]) Lehrb. III. Aufl. S. 252.

schwach sauer ist, tritt, im Anschluss an den erwähnten sauren Geruch (S. 339), stark saure Reaction als Folge einer sauren Gährung auf. In anderen Fällen wird die Reaction in Folge von Eiweissfäulniss und unter Auftreten eines ausgesprochen üblen Geruchs alkalisch. Beide Formen gehen mit functionellen Störungen (meist Diarrhoe, zuweilen Obstipation mit Appetitlosigkeit) einher.

Die Bestandtheile der Fäces.

A. Bestandtheile der Nahrung und des Organismus.

Fett.

1. Makroskopische Untersuchung.

Ist der Fettgehalt sehr reichlich, so nimmt der Stuhl den Charakter des Fettstuhls (Steatorrhoe, Fettdiarrhoe) an. Man hat hierbei sogar ansehnliche Klumpen Fett abgehen sehen. Bei weniger starkem Grade erscheint der Stuhl mattglänzend, grau gefärbt und nimmt bei Erwärmen auf Körpertemperatur eine weichere Consistenz, sowie glänzendere Beschaffenheit an. Hat der Stuhl dünne Beschaffenheit, so kann ihm die Fettbeimengung ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen verleihen. Man sieht dann weissgelbe rundliche Punkte, die theils eben sichtbar, theils bis reiskorngross oder selbst erbsengross sind, in dem dünnen Stuhl dicht gesäet resp. obenauf schwimmend. Dieselben bestehen aus unzähligen gröberen und feineren Fettnadeln, untermischt mit Bakterien [Nothnagel[1])].

2. Mikroskopische Untersuchung.

Das Fett kann bei der mikroskopischen Untersuchung in Gestalt von Tropfen, von nadelförmigen Krystallen und Büscheln oder von glasigen, farblosen, sowie gelb gefärbten Schollen erscheinen (Fig. 8, S. 346).

Fetttropfen kommen normalerweise nur selten, am meisten bei Milchnahrung vor [Nothnagel[2])], sowie wenn Fette von besonders niedrigem Schmelzpunkt, z. B. Leberthran oder Ri-

[1]) l. c. S. 92.
[2]) l. c. S. 93.

cinusöl, genossen wurden. Unter pathologischen Verhältnissen deutet ihr reichliches Vorkommen auf ein besonders tiefes Darniederliegen der Fettresorption, wie es sich am häufigsten bei Diarrhoe der Säuglinge findet (Fettdiarrhoe).

Fettkrystalle bestehen entweder aus freien Fettsäuren, welche schlanker und grösser, sowie schön gebogen erscheinen, oder Seifen, welche plumper, kürzer und gerader sind (Müller). Zur Unterscheidung beider wird das Präparat über der Spirituslampe schwach erwärmt. Die ersteren verflüssigen sich hierbei, während die letzteren unverändert bleiben. Ausserdem verschwinden die Fettsäuren beim Behandeln des Stuhles mit Aether, die Seifen nicht. Ferner werden die Seifenkrystalle, meist Kalk- und Magnesiaseifen, durch Vermischen des Präparates mit Säuren zersetzt, und es erscheinen dann an ihrer Stelle Tropfen, welche aus freien Fettsäuren bestehen.

Das Vorkommen der Fettnadeln im Stuhl ist ein Zeichen dafür, dass die Fettresorption gelitten hat und der Gehalt des Stuhles an Fett abnorm hoch ist, dagegen ist es nach Fr. Müller nicht, wie man früher angenommen, charakteristisch für Abschluss des Pancreassecretes (S. 208). Reichliche Mengen von Fettkrystallen finden sich in den Stühlen bei Icterus, bei Erkrankungen des Peritoneums und der peritonealen Lymphdrüsen.

Fettschollen bestehen nur zum geringsten Theil aus Neutralfetten, meist aus Kalkseifen. Sie schmelzen nicht beim Erwärmen des Präparates; nach Erwärmen mit etwas Schwefelsäure treten an ihrer Stelle Tropfen, welche aus freien Fettsäuren bestehen, auf.

3. Chemische Untersuchung[1]).

Schmelzpunktbestimmung der Fette.

In einer Probe der Fäces werden die Fette durch Kochen mit Säuren, sodann mit starker alkoholischer Kalilauge verseift, und nach dem Ansäuern die so erhaltenen freien Fettsäuren mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdampfen des Aethers wird ein kleines Partikelchen des getrockneten Rückstandes in ein Glasröhrchen ge-

---

[1]) Ich folge in diesem Abschnitt im Wesentlichen den Versuchsergebnissen von Fr. Müller (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 45—113). Siehe daselbst auch die umfangreiche, hierher gehörige Literatur.

than, letzteres in einem mit Wasser gefüllten und mit Thermometer versehenen Becherglas fixirt und unter sehr vorsichtigem Erwärmen die Temperatur bestimmt, bei der die Fettsäureprobe sich verflüssigt resp. bei der sie nach dem Abkühlen wieder erstarrt.

Wenn die so gefundenen Zahlen mit den Schmelz- resp. Erstarrungspunkten der Fette der Nahrung verglichen werden, so zeigt sich (Müller), dass der Schmelz- und Erstarrungspunkt des Kothfettes um so höher steigt resp. um so mehr von dem des Nahrungsfettes abweicht, je vollständiger die Resorption des Fettes ist, dass diese Werthe dagegen niedrigere resp. denen der Nahrungsfette näher kommende sind, je rascher das Fett den Darm durchwandert, je weniger daher von demselben resorbirt wird.

Bestimmung des Fettgehaltes.

Da der Fettgehalt der Fäces ausser anderem wesentlich abhängig ist von dem Fettgehalt der Nahrung, so hat eine quantitative Bestimmung des Kothfettes nur einen Zweck, wenn man den erhaltenen Werth vergleicht mit dem Fettgehalt der Nahrung. Zu dem Zweck bestimmt man in abgewogenen und getrockneten Proben der Nahrung und des Kothes nach der unten beschriebenen Methode die Summe der Neutralfette und Fettsäuren und vergleicht die gefundenen Werthe miteinander. Normalerweise findet man selten mehr als 10 pCt. des Nahrungsfettes im Koth, meist weniger, während bei gestörter Fettresorption bis zu 75 pCt. gefunden werden können.

Unter pathologischen Verhältnissen finden sich Fettstühle:

1. bei Abschluss der für die Resorption der Fette erforderlichen Secrete vom Darm und zwar besonders der Galle, während es zweifelhaft ist, ob auch ein Fehlen des Pankreassecretes Steatorrhoe veranlassen kann;
2. bei Erkrankungen der aufsaugenden Organe, nämlich der Darmschleimhaut oder des Lymphgefässsystems, besonders der Mesenterialdrüsen (Amyloid oder Tuberculose des Darms, Enteritis, Erkrankung der Mesenterialdrüsen).

Bestimmung der Fettspaltung.

Ausser der Bestimmung des gesammten Fettgehaltes kann auch die getrennte Bestimmung der Neutralfette und der freien Fettsäuren und Seifen von diagnostischer Bedeutung sein.

Zur genauen quantitativen Bestimmung dieser einzelnen Bestandtheile des Kothfettes verfährt man nach Müller am besten folgendermassen:

Der bei 100° getrocknete, feingepulverte und gewogene Koth wird im Soxhlet'schen Apparat 3 Tage lang mit Aether extrahirt. Das Aetherextract wird zur Trockne abgedampft, mit wasserfreiem Aether aufgenommen, filtrirt, getrocknet und nachdem es hierauf, zur Entfernung der niederen Fettsäuren und Spuren von Seifen, mit vielen kleinen Portionen warmen Wassers gewaschen worden, getrocknet und gewogen (Neutralfette und freie Fettsäuren).

Eine abgewogene Portion dieses Gemenges wird sodann in warmem Alkohol unter Zusatz einer genügenden Quantität Aether gelöst und mit alkoholischer Kalilauge unter Zufügung von zwei Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung (als Indicator) titrirt (freie Fettsäuren).

Wird der so gefundene Werth auf die Gesammtmenge berechnet und von dem oben gefundenen Gemenge von Fett und Fettsäuren subtrahirt, so erhält man die Menge des Neutralfettes.

Zur Bestimmung der Seifen wird der ursprüngliche, nach der Aetherextraction verbleibende Rückstand mit salzsäurehaltigem Alkohol einige Zeit im Sieden erhalten, getrocknet und abermals mit Aether extrahirt. Nach Verdunsten des Aethers wird der Rückstand mit Alkohol und etwas Aether gelöst und mit Kalilauge, wie oben, titrirt (Seifen).

Da in das erste Aetherextract stets etwas von den Seifen übergeht resp. denselben ein Theil ihrer Fettsäuren entzogen wird, da ferner das Verhältniss der freien Fettsäuren im Koth zu den Seifen ein inconstantes und von Zufälligkeiten abhängiges ist, so kann man nach Müller auf eine getrennte Bestimmung der Seifen und freien Fettsäuren verzichten. Will man dies, so behandelt man den zu untersuchenden getrockneten und gewogenen Koth von vornherein mit salzsäurehaltigem Alkohol, erhält einige Zeit im Sieden (wobei die Seifen in freie Fettsäuren verwandelt werden, die Neutralfette aber unverändert bleiben) und extrahirt nun mit Aether. Das erhaltene Extract wird wie obige Mischung von Neutralfett und freien Fettsäuren behandelt. Die hierbei sich ergebenden Werthe für freie Fettsäuren entsprechen der Summe der präformirten freien und der aus den Seifen entstandenen Fettsäuren.

Bedeutung der Fettspaltung. Bei Gesunden, sowie bei Icterischen, bei welchen das Pankreassecret zum Darm Zufluss hat, erscheint das Fett des Kothes zum überwiegenden Theil (durchschnittlich 84,3 pCt.) gespalten, also als freie Fettsäuren oder

Seifen. Bei Erkrankungen des Pankreas dagegen (Degeneration desselben), sowie bei Verschluss des Ductus Wirsungianus findet eine viel geringere Spaltung des Fettes (durchschnittlich 39,8 pCt.) statt (Müller).

Der Nachweis eines abnorm geringen Gehaltes an den Spaltungsproducten der Neutralfette (Fettsäuren und Seifen) im Koth gestattet daher den Schluss auf einen Ausfall des Pancreassecretes von dem Darminhalt (S. 208).

Stärke.

Nachweis. Die Stärke (Fig. 8) erscheint in Form kleiner, mikroskopisch sichtbarer Körner (Amylumkörper), welche dadurch als Stärke identificirt werden, dass sie sich beim Zusatz einer verdünnten Lösung von Jod-Jodkalium blau färben.

Bedeutung. Nach Nothnagel[1]) kommt Stärke im normalen Stuhl bei gemischter Kost niemals in wohlerhaltenen isolirten Körnern und auch nur ausnahmsweise in zertrümmerten, ganz vereinzelten Bruchstücken vor (vorwiegend bei Kindern).

Jedes einigermassen reichlichere Erscheinen unversehrter oder zertrümmerter Stärkekörner in den Fäces ist desshalb als pathologisch zu betrachten. Man findet es nur bei vermehrter Darmperistaltik resp. den verschiedenen, mit Diarrhoe einhergehenden Erkrankungen. Doch können selbst schwere Erkrankungen der resorbirenden Organe (Amyloid des Darmes, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, chronische Peritonitis etc. bestehen, ohne dass irgendwie erhebliche Mengen Amylum in den Fäces ausgeschieden werden [Müller[2])].

Besonders hervorzuheben ist ferner, dass weder durch Abschluss der Galle noch des pankreatischen Saftes vom Darm die Verdauung oder Resorption der Amylaceen beeinträchtigt wird. Denn Müller konnte in zwei Fällen von vollständigem Abschlusse des Pankreassecretes vom Darme kein durch Jod färbbares Amylum in den Fäces nachweisen. Das Auftreten unveränderter Stärkekörner im Stuhle ist daher nicht, wie man nach den Versuchen von Langendorff[3]) hoffen durfte, für die Diagnose einer Erkrankung des Pankreas zu verwerthen.

---

[1]) l. c. S. 89.
[2]) l. c. S. 89.
[3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. S. 1.

Muskelfasern.

Nachweis. Die Muskelfasern erscheinen bei mikroskopischer Untersuchung (s. S. 346 Fig. 8) durch Gallenfarbstoff gelb gefärbt, zuweilen als wohlerhaltene Bündel oder Fasern mit deutlicher Querstreifung. In der Regel ist ihre Gestalt jedoch wesentlich verändert, stark gequollen und abgerundet. Auch dann aber lassen sie (zuweilen ist stärkere Vergrösserung erforderlich) sich immer an der Querstreifung erkennen.

Bedeutung. Bei Fleischgenuss kommen Muskelfasern in jedem Stuhl constant vor, bei gemischter Kost ist ihre Menge relativ gering. Unter pathologischen Verhältnissen sind sie häufig sehr vermehrt und zwar ist die Verdauung des Fleisches stets eine weniger vollständige als die der Amylaceen. Wenn kein Fieber besteht, welches die Fleischverdauung stets beeinträchtigt, aber bestimmte Symptome auf einen Darmkatarrh hinweisen, so kann man aus abnormen Muskelmengen im Stuhl auf das Bestehen eines Dünndarmkatarrhs schliessen [Nothnagel[1])].

Sonstige mikroskopische Beimengungen.

Die Zahl und Art der Beimengungen, und zwar besonders der mikroskopisch sichtbaren, ist eine ausserordentlich grosse. Ausser den bereits erwähnten Fett-Tropfen, -Nadeln und -Schollen, Stärkekörnern und Muskelfasern findet man häufig Schleimkörperchen (S. 352), Blutzellen (S. 353) und Epithelzellen (letztere besonders reichlich mit Schleim vermengt bei Dickdarmkatarrh.)

Ferner zeigt das mikroskopische Bild nach Pflanzennahrung verschiedenartige Pflanzenzellen (Spiral- und Steinzellen etc.). Diese, sowie die meisten krystallinischen Bestandtheile (Tripelphosphate, Kalksalze, Cholestearin etc.) und amorphen Kalksalze haben keine diagnostische Bedeutung.

Dagegen soll das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle bedingt sein durch die Gegenwart von Darmparasiten (Leichtenstern[2]) u. A.). Am häufigsten sind sie bei Anchylostoma duodenale und Anguillula, ferner bei Taenien und Ascariden, seltener

---

[1]) l. c. S. 166.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1892. S. 582.

bei Oxyuren und Trichocephalus beobachtet worden. Doch gelingt ihr Nachweis nicht regelmässig, kann aber durch vorherige Abführmittel erleichtert werden. Die Krystalle lösen sich in heissem Wasser, Glycerin (langsam), stärkeren Säuren und Alkalien, aber nicht in Alkohol, Aether und Chloroform (Leichtenstern, Müller, Rieder, Zappert, Bücklers etc.).

In den alkalischen Stühlen bei Icterus catarrhalis beobachtete Gerhardt[1]) häufig das Vorkommen von zahlreichen Krystallen, welche die Reactionen auf Tyrosin (s. Harn) gaben.

Fig. 8.

Mikroskopisches Bild der Fäces.

1. Fett (S. 340) in Tropfen u. Nadeln. 2. Stärkekörner. 3. Muskelfasern. 4. Bindegewebe. 5. Pflanzenzellen. 6. Epithelien. 7. Tripelphospate. 8. Mikroben.

Bindegewebe erscheint zuweilen in schon makroskopisch sichtbaren Stücken (S. 357) oder erst bei der mikroskopischen Untersuchung als streifige Gebilde. Eine diagnostische Bedeutung hat das Vorkommen desselben ebensowenig wie das der elastischen Fasern, da sie beide der Nahrung entstammen können.

Geronnenes Eiweiss findet sich besonders bei Diarrhoen der Säuglinge als Ausdruck einer unvollständigen Milchverdauung in grossen Klumpen den Fäces beigemengt.

Virchow[2]) wies zuerst auf das Vorkommen von „froschlaichartigen“ oder „gekochten Sagokörnern“ ähnlichen Gebilden hin, deren pflanzlichen Charakter er hervorhob und die er für Residuen stickstoffhaltiger Nahrung hält, was Nothnagel[3]) be-

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 78.
[2]) Virchow's Arch. 1853. Bd. V. S. 278.
[3]) l. c. S. 96.

stätigt. Ueber die als Schleim zu betrachtenden sagoähnlichen Klümpchen s. S. 352.

Phenole.

Die Fäces enthalten Phenol, Indol und Skatol, welch' letzteres sich besonders durch seinen fäculenten Geruch auszeichnet. Der Nachweis dieser Verbindungen, denen eine diagnostische Bedeutung nicht zukommt, wird im Destillat der Fäces erbracht [Brieger[1])].

Eiweisskörper.

Ausser den mehrfach erwähnten zelligen Bestandtheilen und dem Vorkommen von geronnenem Eiweiss finden sich Eiweisskörper auch in gelöstem Zustande in den Fäces. Der Nachweis kann nach der beim Mageninhalt (S. 331) beschriebenen Methode in dem wässrigen Extract der Fäces gegeben werden.

Albumin fehlt nach v. Jaksch[2]) normalerweise, während es in den diarrhoischen Entleerungen von Typhuskranken nicht selten sowie bei Cholera nachweisbar ist.

Auch Pepton (Propeptone?) wurde von v. Jaksch in den normalen Fäces vermisst, dagegen bei Typhus meist nachgewiesen. Ausserdem erhielt v. Jaksch positive Resultate in allen Fällen, in welchen der Stuhl Eiter enthielt, nämlich bei Dysenterie, tuberculösen Darmgeschwüren, Perporationsperitonitis, sowie bei einigen Fällen von atrophischer Lebercirrhose und Lebercarcinom. Auch die oben (S. 339) erwähnten acholischen Stühle ohne Icterus waren reich an Pepton.

Harnstoff.

Ueber den Harnstoffgehalt der Fäces liegen keine ausgedehnten Untersuchungen vor. Bei der Cholera wird er zugleich mit anderen Harnbestandtheilen durch die Darmschleimhaut ausgeschieden. Ueber den Nachweis s. S. 331.

Diamine (Ptomaine).

Cadaverin und Putrescin (Penta- resp. Tetramethylendiamin), welche als bakterielle Stoffwechselproducte entstehen (Brieger l. c.), sind zuerst von Baumann[3]) und seinen Schülern

---

[1]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin. 1885 u. 1886.

[2]) l. c. S. 238.

[3]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XII. S. 254 u. Bd. XIII. S. 562.

in den Fäces und zwar ausschliesslich bei Cystinurie und Cholera gefunden worden. E. Roos, der diese Diamine auch bei 2 Fällen von Malaria mit heftigen Diarrhoen nachweisen konnte[1]), giebt an[2]), dass sie für gewöhnlich bei Cholera nicht gebildet werden, sondern nur bei gleichzeitiger Fäulniss im Darm auftreten (Mehlsuppenstuhl).

Nachweis: Gleiche Volumina Fäces und angesäuerter Alkohol werden digerirt, filtrirt, das eingedampfte Filtrat in Wasser gelöst und filtrirt. Das Filtrat wird mit Benzoylchlorid und Natronlauge bis zum Verschwinden des Geruchs des Benzoylchlorids geschüttelt, der Niederschlag in Alkohol gelöst, filtrirt, das Filtrat eingeengt und in die 30fache Menge Wasser gegossen. Nach 48 Stunden wird abfiltrirt und diese Procedur mehrmals wiederholt. Die so abgeschiedenen Diamine geben die Alkaloidreactionen.

Verdauungsfermente.

Nachweis.

Zum Nachweis der Fermente kann man einfach die Fäces mit Glycerin oder mit thymolhaltigem Wasser verrühren, filtriren und das Filtrat zur Untersuchung verwenden. Um andere event. störende Verbindungen auszuschalten, kann man sich auch der von Wittich entdeckten Eigenschaft des Blutfibrins bedienen[3]), die Fermente aus ihren Lösungen energisch zu absorbiren und sich mit ihnen so fest zu verbinden, dass trotz wiederholten Auswaschens mit Wasser das Ferment an dem Fibrin haften bleibt (s. Harn). Man verrührt dann die frisch entleerten Fäces mit Wasser zu einem dünnen Brei, indem man sie gleichzeitig mit einer genügenden Menge alkoholischer Thymollösung versetzt. In diese Masse bringt man 2—5 g feingeschnittenes gereinigtes Blutfibrin (S. 327), welches sich in einem durch einen Faden verschlossenen Gazebeutelchen befindet. Das Fibrin wird vorher mit einigen Cubikcentimetern Wasser gekocht, um anhaftende Fermente und Mikroben zu zerstören. Nach 24stündigem Aufenthalt des Gazebeutels in den Fäces wird er herausgenommen, entleert, das Fibrin mehrmals mit Wasser gewaschen und auf die verschiedenen Fermente untersucht.

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XVI. S. 192.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 354.
[3]) Siehe Leo, Arch. f. die gesammte Physiologie. 1885. S. 230.

Zum Nachweis des Pepsins bringt man einen Theil der Fibrinflocken mit einigen Cubikcentimetern 0,1 proc. Salzsäure, zum Nachweis des Trypsins mit 1 proc. Sodalösung und zum Nachweis der Diastase mit einem dünnen Stärkekleister in den Brütofen. Nach einigen Stunden untersucht man in den beiden ersten Proben, nach dem Versetzen mit Kalilauge, mittelst sehr verdünnter Kupfersulfatlösung auf gebildetes Pepton (Biuretreaction), in dem dritten Gläschen, ob die Stärke umgewandelt ist. Zu letzterem Zweck versetzt man eine Probe der Flüssigkeit mit einer verdünnten Jodjodkaliumlösung. Ist die Stärke unverändert, so färbt sich die Flüssigkeit blau, im anderen Falle braun oder gelb.

Bedeutung.

v. Jaksch[1]) konnte in den Fäces der Kinder ziemlich constant Diastase, ausserdem ein invertirendes Ferment nachweisen. Dasselbe gelang mir meistens in den Fäces der Erwachsenen. Dagegen habe ich in den normalen und vielen pathologischen Fäces die eiweissverdauenden Fermente nicht nachweisen können, während mir der Nachweis aller drei Verdauungsfermente in den von mir untersuchten Fällen von Diarrhoe gelang. Die bezüglichen Versuche sind jedoch noch nicht zahlreich genug, um zu allgemeinen Schlüssen verwerthet werden zu können.

Stercobilin (Urobilin, Hydrobilirubin).

Das Hydrobilirubin bildet den normalen Farbstoff der Fäces (Stercobilin) ebenso wie den des Urins (Urobilin). Es ist ein Umwandlungsproduct des Gallenfarbstoffs (Bilirubin), aus dem es durch Reduction entsteht. Und zwar findet diese Reduction, wie Müller[2]) nachgewiesen, im Darm statt unter dem Einfluss der dort anwesenden Bacterien.

Nachweis. Der Nachweis des Hydrobilirubins wird sehr einfach nach A. Schmidt[3]) dadurch erbracht, dass bei Vertheilung der Fäces in einer wässrigen Sublimatlösung eine mehr weniger intensive Rothfärbung eintritt (S. 350).

Da das Hydrobilirubin ein Umwandlungsproduct des Gallenfarbstoffs darstellt, so könnte man daran denken, sein Vorhanden-

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XII. S. 116.
[2]) Verhandl. des XI. Congr. f. innere Med. 1892. S. 118.
[3]) Verhandl. des XIII. Congr. f. innere Med. 1895.

sein oder Fehlen für den Nachweis ungehinderten oder behinderten Zuflusses der Galle zum Darm zu verwerthen. Dies ist jedoch nicht angängig, da der Farbstoff nach v. Jaksch[1]) auch in acholischen Stühlen vorkommen soll.

Gallenfarbstoffe.

Unveränderter Gallenfarbstoff findet sich im normalen Stuhl niemals. Sein Vorhandensein in den Fäces beweist vielmehr stets mit Sicherheit einen krankhaften Process im Darmcanal, und zwar besteht in diesen Fällen nach Nothnagel stets nicht nur ein Dünndarmkatarrh, sondern ausserdem auch eine Affection des Dickdarms, deren Folge eine gesteigerte Peristaltik dieses Darmabschnittes ist. Ferner tritt das unveränderte Gallenpigment niemals bei chronischen Katarrhen, selbst wenn der ganze Darm ergriffen ist, in den Fäces auf. Vielmehr handelt es sich stets um eine acute Affection, bei der mehrere Entleerungen (nach J. Rosenthal[2]) mindestens 5—6) innerhalb 24 Stunden eintreten. Am reichlichsten und häufig in enormer Menge findet sich der Farbstoff bei acuten profusen Darmkatarrhen, besonders im kindlichen Alter und bei Ileotyphus. Hier nehmen die Stühle in Folge dessen häufig eine grasgrüne oder grüngelbe Farbe an (S. 338).

Nachweis.

a) Gmelin'sche Probe: Bei Zufügen von etwas mit rauchender Salpetersäure versetzter Salpetersäure zu den Fäces treten die charakteristischen Farben: Roth, Violett, Grün auf. Diese Reaction wird jedoch nur selten, ausser bei grüngefärbten Stühlen, von der ganzen Masse der Fäces gegeben, sondern vornehmlich von den makroskopisch sichtbaren Beimengungen von Schleim, sowie von den gelben hyalinen Schleimklümpchen und den Epithel- und Lymphzellen der Fäces.

b) Methode von A. Schmidt: Die oben (S. 349) mitgetheilte Methode zum Nachweis des Hydrobilirubins zeigt auch die Gegenwart von Bilirubin an. Die gallenfarbstoffhaltigen Partikel färben sich nämlich beim Vermischen der Fäces mit einer wässrigen Sublimatlösung grün und heben sich so scharf von den rothgefärbten (hydrobilirubinhaltigen) Partien ab.

---

[1]) l. c. S. 245.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 971.

Schleim[1]).

Nächst dem Wasser bildet nach Hoppe-Seyler der Schleim (Mucin) den Hauptbestandtheil der Fäces, der jedoch nur durch eine genaue chemische Untersuchung zu identificiren ist. Diagnostisch verwerthbar ist der einfache Nachweis des Schleimes in den Fäces also nicht. Von grosser diagnostischer Bedeutung kann dagegen ein vermehrter Schleimgehalt der Fäces sein, sowie die Art und Weise, in welcher er mit den Fäces gemengt erscheint.

Unter Schleimbeimengung im Stuhl im klinischen Sinne ist nur das makroskopisch oder mikroskopisch sichtbare Vorhandensein desselben zu verstehen.

Meist ist das Aussehen derartiger abnormer (wenigstens der makroskopischen) Beimengungen ein so charakteristisches, dass sie ohne weiteres als Schleim erkannt werden. In zweifelhaften Fällen ist jedoch eine chemische Untersuchung erforderlich. Man behandelt dabei die betreffenden Massen am besten direct nach der oben (S. 330) mitgetheilten Methode von Schmidt. Ausserdem kann man sie durch Erhitzen in Kalilauge lösen und vorsichtig mit Essigsäure neutralisiren. Bei Vorhandensein von Mucin entsteht dabei ein Niederschlag (s. ausserdem Harn).

1. **Rein schleimiger Stuhl.** Hierbei wird nur Schleim ohne Kothbeimengung entleert. Es handelt sich dabei stets um eine entzündliche Affection des Mastdarms resp. unteren Endes des Colon descendens.

Bei der Dysenterie werden klumpige, gelbliche, zähe, glasige Massen entleert (s. auch S. 140). Bei chronischem Katarrh des Dickdarms kann der Stuhl ebenso aussehen. Doch haben bei dieser Krankheit die schleimigen Entleerungen zuweilen eine cylindrische resp. bandartige Gestalt (Abgüsse des Dickdarms), so dass sie nicht selten mit Darmparasiten verwechselt werden (Enteritis membranacea).

Die gleichen Gebilde werden auch bei der als Secretionsneurose zu betrachtenden Colica mucosa (S. 151) abgeschieden. Zur Unterscheidung der beiden letzteren Zustände scheint mir die mikroskopische Untersuchung der erwähnten Gebilde resp. das Vor-

---

[1]) Ich folge hier im Wesentlichen den Ergebnissen von Nothnagel (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884).

handensein oder Fehlen reichlicher Formelemente (spec. Epithelien und Leucocyten), von Wichtigkeit[1]).

2. Makroskopisch sichtbare Einhüllung fester Kothballen mit Schleim ist nur dann nicht als pathologisch zu betrachten, wenn eine einheitliche grosse Kothsäule von einer ganz dünnen Schleimschicht in Form einer glänzenden Hülle eingeschlossen wird. Dies Verhalten findet sich bei trägem Stuhl ohne weitere Abnormität. Werden dagegen kleine Kothballen entleert, welche in derselben Weise mit Schleim bezogen sind, so liegt stets ein Katarrh des Mastdarms und untersten Dickdarms vor. Das Fehlen einer Schleimeinhüllung der Scybala berechtigt jedoch nicht ohne weiteres einen chronischen Katarrh des unteren Darmabschnittes auszuschliessen. Vielmehr kann ein derartiger Zustand mit beträchtlicher Schleimabsonderung bestehen, ohne dass an den Fäces eine Spur sichtbaren Schleimes vorhanden wäre, indem die Fäces an dem der Darmwand anhaftenden zähen Schleim vorbeigleiten.

3. Innige Vermengung des Schleims mit den Fäces. Hierbei schwimmen entweder grössere oder kleinere Schleimfetzen in einer wässerigen Kothmasse, oder fetziger Schleim ist mit breiigen Kothmassen innig gemengt, oder endlich, es handelt sich um eine innige Mischung der geformten Kothmassen mit ganz kleinen zahlreichen Schleimpartikelchen, welche makroskopisch nicht sichtbar sind. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung werden dieselben als weissgraue, rundliche, helle, hyaline, froschlaich- oder sagoähnliche Gebilde oder als gelbe, durch Gallenpigment gefärbte Schleimkörper wahrgenommen.

Die beiden erstgenannten Arten makroskopischer Schleimbeimengung finden sich bei Katarrh des ganzen Dickdarms bis zum Cöcum hinauf, wenn die Dejectionen aus irgend einem Grunde eine dünnere Consistenz haben.

Hyaline mikroskopische Schleimklümpchen, ohne makroskopisch sichtbaren Schleim, weisen auf Katarrh des oberen Dickdarms (ohne Betheiligung von dessen unteren Abschnitten) resp. des unteren Dünndarms hin. Besteht ausserdem noch eine, wie vorher erwähnte, makroskopisch sichtbare Einhüllung oder Beimengung von Schleim, so spricht das für einen gleich-

[1]) S. auch v. Leube l. c. S. 270 und Kitagawa: Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 18. S. 9.

zeitigen Katarrh des unteren Colon bis in das Rectum hinein.

Eine pathognomonische Bedeutung für das Vorhandensein von Darmgeschwüren, wie häufig behauptet worden ist, kommt den sagoähnlichen Schleimklümpchen nicht zu [Nothnagel[1])].

Die gelben mikroskopischen Schleimkörperchen zeigen eine Affection des Dünndarms an. Niemals kommen sie bei ausschliesslichem Dickdarmkatarrh vor.

Gesammtstickstoff.

Die Bestimmung des gesammten in den Fäces zur Ausscheidung gelangenden Stickstoffs ist von grosser Wichtigkeit für die Erkenntniss der normalen und pathologischen Vorgänge des Stoffwechsels. Denn nur unter Berücksichtigung der im Harn und in den Fäces ausgeschiedenen stickstoffhaltigen Verbindungen ist es möglich, ein Bild über Verbrauch und Ansatz derselben zu gewinnen (die betreffenden Ergebnisse s. unter Harn).

Die Bestimmung wird in der Weise ausgeführt, dass man die in 24 Stunden enleerten Fäces nach Ansäuerung (um ein Entweichen von Ammoniak zu verhüten) trocknet und nun einen aliquoten Theil nach der beim Harn beschriebenen Methode analysirt. Uebrigens bekommt man auch befriedigende Resultate, wenn man das lästige und zeitraubende Trocknen unterlässt und direct je 2 Proben (zu 1—2 g) des feuchten Kothes zur Analyse verwendet.

Blut.

Die Untersuchung der Fäces auf das Vorhandensein von Blut ist, abgesehen von dem Blutbrechen, das souveräne Kriterium für die Existenz einer Blutung an irgend einer Stelle des Verdauungskanals und daher eins der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel.

Das Blut kann entweder unverändert oder in mehr oder weniger stark zersetztem Zustande im Stuhle erscheinen, und zwar wird im Allgemeinen die Veränderung des Blutes eine um so grössere sein, je länger das Blut im Darmkanal geweilt resp. je weiter entfernt vom Anus die Hämorrhagie in dem Verdauungskanal stattgefunden hat. Ferner kann es entweder den Fäces nur

[1]) l. c. S. 241.

oberflächlich aufgelagert oder innig mit ihnen vermischt sein. Schliesslich ist zu erwähnen der Abgang von Blut ohne Beimengung von Fäces.

Unverändertes Blut, welches nur als Auflagerung auf festen Kothballen oder auch ohne Koth erscheint, spricht mit Sicherheit für eine Blutung im Mastdarm resp. Anus. Tritt scheinbar unverändertes rothes Blut in Verbindung mit breiigem oder flüssigem Stuhl auf, so kann die Blutung auch aus höher gelegenen Partien des Dickdarms stammen.

In anderen Fällen erscheint das Blut innig gemengt mit den Fäces und befindet sich dabei, je länger es im Darmkanal geweilt hat, in einem um so mehr zersetzten Zustande. In Folge dessen erscheinen die Fäces braunroth oder pechschwarz, von theerartiger Consistenz.

Verhältnissmässig wenig verändert, häufig von mehr oder weniger rother Farbe (zuweilen allerdings auch schwarz) erscheinen die mit Blut innig vermengten Fäces bei Blutungen aus unteren Partieen des Dünndarms, besonders bei typhösen Geschwüren. In letzterem Falle kann sogar häufig eine grössere Blutmenge scheinbar ohne Beimengung von Fäces auftreten. Schwarze Färbung der Fäces deutet auf Blutung aus dem Duodenum oder dem Magen.

Zur Sicherung des Nachweises von Blut kann man noch die chemischen Reactionen (S. 292) oder die mikroskopische Untersuchung auf Blutkörperchen vornehmen. Doch pflegt bei einigermaassen reichlichen Blutungen der makroskopische Befund so charakteristisch zu sein, dass eine weitere Untersuchung nicht erforderlich ist.

Diejenigen Krankheiten, bei denen Blutungen im Verdauungsapparat resp. blutige Stühle auftreten können, sind:

Ulcus und Carcinom des Magens, sowie die oben (S. 295) erwähnten sonstigen Ursachen für Magenblutung, Ulcus duodenale, Cirrhosis hepatis, acute gelbe Leberatrophie, Circulationsstörungen der verschiedensten Art, Fremdkörper im Darmcanal, Anchylostoma duodenale, Darmgeschwüre (typhöse, tuberculöse, syphilitische, katarrhalische, carcinomatöse, dysenterische), amyloide Degeneration der Darmschleimhaut, hämorrhagische Diathese, und schliesslich Erkrankungen der Respirationsorgane, wenn das hierbei entleerte Blut verschluckt wird.

Eiter.

Eiter kommt vor als rein eitriger Stuhl von dem bekannten Aussehen des Eiters (mikroskopischer Nachweis der Eiterkörperchen) bei Durchbruch von Eiterheerden in das Rectum, bei ulcerösen Processen im untersten Abschnitt des Rectums, sowie bei Dysenterie. Bei diesen Affectionen kann ebensowohl ein blutig-eitriger Stuhl auftreten.

Bei höher gelegenen Darmgeschwüren verschiedensten Charakters gehört die Beimengung von Eiter zum Stuhl zu den Seltenheiten. Der Eiter erscheint hierbei in der Form kleiner grauweisser, makroskopisch sichtbarer Klümpchen, die aus Eiterzellen bestehen. Wenn man bei Verdacht auf Darmgeschwüre auch nur ein einziges Mal im Stuhl diese Gebilde auffindet, so ist die Diagnose gesichert [Nothnagel[1])].

Concremente etc.

1. Gallensteine.

Der Nachweis der Gallensteine in den Fäces dient zur Sicherung der Diagnose einer Cholelithiasis. Der gewöhnliche Weg, auf dem sie in den Darm gelangen, ist der Ductus choledochus, dessen Passiren von Kolikanfällen begleitet ist (S. 200). In selteneren Fällen werden die Steine, nach entzündlicher Verlöthung der Gallenblase mit dem Darm und Durchbruch derselben, direct in den Darminhalt abgeführt.

Um Gallensteine in den Fäces aufzufinden, werden die Stühle nach einem Kolikanfall mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und hierauf durch ein feines Haarsieb filtrirt. Die etwa vorhandenen Concremente bleiben dann auf dem Sieb zurück, werden mit Wasser abgewaschen und genauer untersucht.

Sie können vereinzelt oder in grösserer Menge den Fäces beigemengt sein. Auch die Grösse der einzelnen Steine ist eine sehr verschiedene. Sie schwankt von Hühnereigrösse bis zu der eines Stecknadelknopfes. Die äussere Form ist bald eine völlig unebene, bald runde, maulbeerartige, bald eine facettirte mit eingeschliffenen Flächen. Letztere Form beweist das Vorhandensein noch weiterer Steine. Umgekehrt beweist jedoch eine nicht facettirte

[1]) l. c. S. 240.

Form keineswegs die Abwesenheit anderer Steine in der Gallenblase [Frerichs[1])].

Die Gallensteine, deren Entstehung eingeleitet wird durch eine Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut mit Zerfall der Schleimhautepithelien und dadurch verursachte Bildung und Ausscheidung von Cholesterin- und Bilirubinkalkmassen [Naunyn[2])], bestehen aus einem zarten zellen- und mucinhaltigen Gerüst mit den angelagerten Ausscheidungsproducten der Galle. Der Hauptbestandtheil ist Cholesterin, ferner Gallenfarbstoff in Verbindung mit Kalk und kohlensaurem Kalk. Die Steine sind meist concentrisch geschichtet, indem eine Cholesterin- und eine Farbstoffschicht abwechselt. Doch kommen auch ganz dunkle, kleine Steine vor, bei denen diese Schichtung nicht ausgesprochen ist und die vorwiegend aus Farbstoff ohne wesentlichen Cholesteringehalt bestehen und meist kupferhaltig sind.

Zur Untersuchung wird der Stein pulverisirt, mit Wasser zur Entfernung anhaftender Galle gekocht, und nach dem Trocknen mit gleichen Theilen Alkohol und Aether extrahirt. Der ungelöste Rückstand wird mit Salzsäure behandelt, wobei der kohlensaure Kalk unter Aufbrausen sich auflöst, während die Gallenfarbstoffe zurückbleiben und mittelst der Gmelin'schen Probe (S. 350) nachgewiesen werden. Die alkoholisch-ätherische Lösung des Steins wird eingeengt und lässt beim Stehen das Cholesterin in rhombischen Tafeln auskrystallisiren. Dieses schmilzt bei 145° und dreht die Polarisationsebene nach links. Charakteristisch ist besonders das Verhalten einer Lösung des Cholesterins in Chloroform beim Zufügen concentrirter Schwefelsäure. Die Lösung färbt sich dann intensiv roth. Giesst man die Mischung hierauf in eine Schale, so tritt nacheinander blaue, grüne und schliesslich gelbe Färbung auf.

2. **Darmsteine** (Enterolithen).

Man constatirt deren Vorhandensein in den Fäces ebenso, wie es für die Gallensteine angegeben. Es kommen verschiedene Arten von Darmsteinen vor[3]), die sich sämmtlich im Darmcanal bilden.

---

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd. S. 503.

[2]) Verhandl. des X. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1891. S. 25. S. auch Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.

[3]) Conf. Leichtenstern, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2 H. S. 464.

Zunächst sind zu erwähnen die Kothsteine, welche zuweilen im Anschluss an langdauernde Kothstauung sich bilden und sogar die Veranlassung zu Darmverschluss (S. 129) geben können. Von sonstigen Concrementen sind die häufigsten schwere steinharte Gebilde, welche im Wesentlichen aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia bestehen (lösen sich in Säuren auf) und in ihrem Innern häufig einen Fremdkörper enthalten (Fruchtkern, Knochenstück etc.). Steine aus kohlensaurer Magnesia oder Kalk können auch in Folge andauernden Genusses der betreffenden Salze in den Fäces auftreten. Ferner kommen leichtere poröse Concremente vor, welche aus einer verfilzten Masse unverdaulicher Pflanzenreste bestehen (Hafersteine). Die Enterolithen haben meist einen geringen Umfang und geben ausser den Kothsteinen nur selten die Veranlassung zu einer Darmocclusion.

3. Pankreassteine.

Die Pankreassteine, welche meist multipel vorkommen und die Veranlassung zu Koliken resp. zu Verschluss des D. Wirsung. und consecutiver Pankreascyste (S. 212) geben können, werden zuweilen in den Fäces gefunden. Sie haben eine rauhe Oberfläche, können facetirt sein (Fleiner) und zeichnen sich durch weiche bröcklige Consistenz aus. Sie sind in Chloroform leicht löslich und entwickeln beim Glühen einen aromatischen Geruch [Minnich[1])].

4. Verschluckte Fremdkörper.

Alle nur erdenklichen, absichtlich oder unabsichtlich verschluckten Gegenstände, besonders Knochen und Münzen, können in den Fäces aufgefunden werden. Besonders erwähnt zu werden verdienen die Haarkugeln, welche durch successives Verschlucken abgebissener Haarstücke im Verdauungscanal sich bilden und zu schweren Erscheinungen (Darmverschluss) führen können.

Makroskopische Gewebebestandtheile.

Ganze Stücke des Darmrohrs oder einzelne gangränöse Darmfetzen können bei Intussusception des Darms allein oder gemengt mit Koth abgehen. Wenn ihre Natur durch die äussere

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 187.

Besichtigung noch nicht klargestellt ist, so dient die mikroskopische Untersuchung zu ihrer Identificirung. Gewebsfetzen werden ferner auch bei Dysenterie entleert, ohne dass Gangrän des Darms zu bestehen braucht (Nothnagel, l. c. S. 242). Bei Zerfall eines Darmcarcinoms können ebenfalls Gewebsbestandtheile entleert werden, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Krebselemente erweisen.

B. Thierische Parasiten.

Die Zahl der beim Menschen beobachteten Schmarotzer beläuft sich nach Leuckart (1. Band, S. 133) auf mehr als 50. Die Mehrzahl bewohnt den Canal resp. die Organe des Verdauungsapparates. Nur von einem kleinen Theile wissen wir mit Sicherheit, dass ihre Anwesenheit von pathologischer Bedeutung für den Menschen ist, andere (und dies ist die Mehrzahl) können in enormen Quantitäten den menschlichen Darm bewohnen, ohne irgendwelche, wenigstens charakteristische, krankhafte Störungen hervorzurufen. Es ist jedoch keineswegs ausgeschlossen, dass unter den als harmlos geltenden Parasiten sich solche befinden, die von schädigender Wirkung für den Menschen sind, ohne dass uns die Art der Wirkung bisher bekannt wäre.

Da die Störungen, welche durch die zweifellos pathogenen Schmarotzer hervorgerufen werden, höchst selten so charakteristisch sind, dass aus diesen Störungen mit Sicherheit auf die Anwesenheit der betreffenden Urheber geschlossen werden könnte, so ist eine sichere Diagnose dieser Zustände abhängig von dem objectiven Nachweis der Parasiten selbst oder ihrer Eier. Dieser Nachweis wird durch makroskopische oder mikroskopische Untersuchung geliefert. Zum makroskopischen Nachweis werden, wenn die Parasiten nicht ohne weiteres sichtbar sind, die Fäces in einem Haarsieb mit Wasser zu einer dünnen Flüssigkeit angerührt und die auf dem Siebe zurückbleibenden festen Bestandtheile sorgfältig visitirt.

Im Folgenden sind die wichtigeren Parasiten unabhängig von ihrer pathogenen Bedeutung nach ihren zoologischen Merkmalen geordnet[1]).

---

[1]) Ich folge in diesem Abschnitte ausser den betreffenden citirten Arbeiten den Werken von Leuckart: Die menschlichen Parasiten. Leipzig und

I. Protozoen.

Belebte, aus contractilem, structurlosem Protoplasma bestehende Geschöpfe.

1. Gregarinen.

Es sind nach Eimer[1]) runde oder eiförmige (Durchmesser 0,0006 bis 0,025 mm), hüllenlose, protoplasmatische Gebilde. Während die jüngeren Exemplare kernlos und durchscheinend sind, zeigen die älteren Kernbildung und gekörntes Protoplasma. Die Gregarinen können in grosser Menge in der Leber, im Darm und zuweilen den Mesenterialdrüsen (auch den Nieren und dem Harn) des Menschen leben und durch den Koth ausgeschieden werden. Ihre massenhafte Ansammlung kann die Zerstörung der betreffenden Organe und dadurch selbst den Tod herbeiführen.

Fig. 9.

1. Gregarinen (Leuckart), 2. u. 3. Monaden (Nothnagel), 4. Cercomonas intestinalis (Leuckart), 5. Balantidium coli (Malmsten).

Eimer nennt die durch diese Parasiten hervorgerufene Krankheit Gregarinose. Vergl. die bezügl. Arbeiten von Gubler[2]), Virchow[3]), Dressler[4]), Lindemann[5]), Kjellberg[6]).

2. Monaden[7]).

Dieselben stellen birnförmig gestaltete, mit einer fadenförmigen Spitze versehene Gebilde dar, welche verschiedenartige Bewegungen und Gestaltsveränderungen zeigen können. Untersucht man die Fäces nicht gleich nach der Entleerung, so sind die Monaden abgestorben und haben die Gestalt von Kugeln angenommen. Nothnagel fand diese Parasiten, welche er als harm-

---

Heidelberg. 2 Bände, sowie von Küchenmeister (Zürn): Die Parasiten des Menschen. Leipzig. Abel. S. auch die neue Bearbeitung von Mosler u. Peiper in dem Sammelwerk von Nothnagel.

[1]) Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermieen. Würzburg 1870. Citirt nach Küchenmeister, S. 11.

[2]) Gaz. méd. de Paris. 1858. S. 657 und Mém. Soc. biolog. 1859. Tom. 5. S. 740.

[3]) Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 523.

[4]) Leukart, l. c. I. Bd. S. 740.

[5]) Ibid. S. 743.

[6]) Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 527.

[7]) Nothnagel, l. c. S. 109.

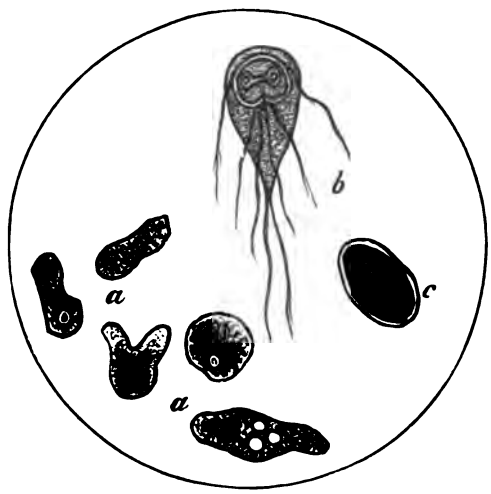
lose Bewohner des Darms ansieht, bei den durch die verschiedenartigsten Ursachen bedingten Enterokatarrhen, lebende Formen übrigens nur in dünnen Dejectionen. Nach v. Jaksch[1]) kommen dieselben auch im Stuhle von Säuglingen und Kindern vor.

3. Amöba coli.

Protoplasmatische Gebilde (Fig. 10) von 20 bis 35 μ Durchmesser mit einem runden, blassen Kern, welche von Lambl[2]) bei tuberculösen, von Lösch[3]), Koch und Kartulis[4]), Councilman und Lafleur bei dysenterischen Darmgeschwüren und chron. Enteritis gefunden wurden (s. auch Bizzozero, l. c. S. 191).

Durch W. Kruse und A. Pasquale[5]) wurde der Nachweis erbracht, dass wenigstens bei der in Aegypten endemischen

Fig. 10.



a. Amöba coli. b. Megastoma entericum. c. Encystirtes Megastoma (Grassi).

Dysenterie die Amöben als das pathogene Agens zu betrachten sind. Andererseits steht fest, dass morphologisch nicht unterscheidbare Organismen bei ganz gesunden Menschen als relativ

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1888. S. 511.
[2]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 191.
[3]) Virchow's Arch. Bd. 65. S. 196.
[4]) Virchow's Arch. Bd. 99. S. 145.
[5]) Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1894. Bd. XVI.

unschuldige Schmarotzer vorkommen. Quincke und E. Roos[1]) wiesen bei Enteritis, die sie in Kiel beobachteten, Amöben nach.

II. Infusorien.

Mikroskopische Lebewesen, deren protoplasmatischer Körper von einer härteren Hülle eingeschlossen wird. An der Oberfläche befinden sich Geisseln oder Wimpern, welche die Bewegung vermitteln, sowie meist eine Oeffnung (Mund).

1. Cercomonas intestinalis.

Birnförmiger, durchsichtiger Körper, der an dem einen Ende eine lange, dünne Geissel trägt (S. 359 Fig. 9). Ist von Davaine[2]) in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken, von Lambl[3]) in den schleimig-diarrhoischen Stühlen der Kinder gefunden worden. Aehnliche Befunde von Marchand[4]), Zunker[5]) u. A. Die Beobachtungen Znnker's sprechen dafür, dass dieser Parasit nicht nur als Begleitung, sondern als wirkliche Veranlassung von Diarrhoen gelten kann. Freilich scheint derselbe nur in einem bereits erkrankten Darm die Bedingungen für sein Fortkommen zu finden.

2. Balantidium coli (Paramaecium coli).

Farbloser, fast eiförmiger Körper, mit einem kurzen Mundspalt am spitzen Ende und einer Afteröffnung am anderen Ende (S. 359 Fig. 9). Der ganze Leib ist mit Flimmerhaaren bedeckt, Länge 0,1 mm, Breite 0,08 mm. Malmsten[6]) fand diese Parasiten bei ulcerösen Affectionen des Dickdarms, Stieda[7]), Ortmann[8]) bei hartnäckigen Diarrhoen sowie bei Typhus.

3. Megastoma entericum.

Birnförmige, mit gabelartigem Schwanzfaden versehene Gebilde, (S. 360 Fig. 10), welche von Grassi[9]) in ungeheuren Mengen bei chron.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 1089.
[2]) Davaine, Traité des entozoaires. 1860. p. 6.
[3]) Prager Vierteljahrsschr. 1859. S. 51.
[4]) Virchow's Arch. 1875. S. 293.
[5]) Deutsches Arch. f. prakt. Med. 1878.
[6]) Virchow's Arch. Bd. XII. S. 302.
[7]) Virchow's Arch. Bd. 35. S. 139.
[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 23.
[9]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 191.

und acuter Diarrhoe gefunden wurden und nur den vorderen Theil des Dünndarms bewohnen, so dass ihr Nachweis in den Fäces eine Erkrankung dieses Darmabschnittes beweisen würde. Später ist dieser Parasit von Grassi[1]) auch in Zusammenhang mit dem Entstehen von Anämie gebracht worden. Uebrigens ist er auch in Deutschland wiederholt beobachtet worden[2]).

III. Eingeweidewürmer (Helmintha).

Die Folgezustände der einzelnen Helminthen zeigen mannigfache Verschiedenheiten und sind unten im einzelnen mitgetheilt. Hier sei nur auf eine Erscheinung hingewiesen, welche als allgemeines Symptom der Helminthiasis neuerdings erkannt worden ist, nämlich die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute des die Helminthen beherbergenden Menschen. Während zunächst (Müller, Rieder, Zappert) nur bei Anchylostoma duodenale diese Gebilde in auffälliger Menge im Blute gefunden wurden, soll nach neueren Untersuchungen (Bücklers[3]), Leichtenstern) die Vermehrung der eosinophilen Zellen bei sämmtlichen daraufhin untersuchten Helminthenarten ebenso constant sein wie das bereits erwähnte (S. 345) Vorkommen der Charcot'schen Crystalle in den Fäces. Die gefundenen Werthe betrugen 5—10 pCt. gegenüber dem normalen Gehalt von 3—5 pCt.

A. Plattwürmer (Platyelmia).

Die Plattwürmer zerfallen in Cestoden (Bandwürmer), welche aneinanderhängende Thiercolonien darstellen, und Trematoden (Saugwürmer), isolirt lebende Parasiten.

1. Bandwürmer (Cestodes).

Die Bandwürmer sind Thierstöcke, d. h. Colonien verketteter einzelner, mehr oder weniger selbstständiger hermaphroditischer, weiss gefärbter Thierindividuen (Bandwurmglieder), deren Anfangsglied mit dem im Darm festsitzenden, mit Haft-

---

[1]) Grassi und Schewiakoff, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 46. S. 143.

[2]) S. die Literatur bei Moritz: Sitzungsberichte des Münchener ärztl. Vereins 2. Nov. 1892.

[3]) Münchener Medic. Wochenschr. 1894. 2. 3.

organen (Saugapparat mit oder ohne Haken) versehenen Kopf (Scolex) verbunden ist. Die Grösse der einzelnen Glieder nimmt vom Anfang des Wurms bis zu dessen Ende erheblich zu. Nach ihrer Form unterscheidet man queroblonge, quadratische und gestreckte Glieder. Die unteren Glieder der im Darm etablirten Bandwürmer lösen sich von dem Thierstock los und treten entweder zu mehreren verbunden oder als einzelne Individuen mit dem Koth oder auch spontan aus dem Darm an die Oberfläche. Sie zeigen sehr häufig deutliche Eigenbewegung, welche zuweilen noch stundenlang nach ihrem Austritt bestehen bleibt, bis allmäliges Absterben eintritt.

Zur Differenzirung der Glieder verschiedener Bandwürmer, welche wegen der verschiedenen pathognomonischen Bedeutung der einzelnen Parasiten von Wichtigkeit sein kann, dient vor allem der Bau und die Anordnung der Geschlechtsöffnung und des Geschlechtscanals, welch' letzterer die ganze Ausdehnung der Glieder baumartig durchzieht. Um diesen Bau deutlich zu Gesicht zu bringen, ist es am zweckmässigsten, das zu untersuchende Glied zwischen zwei Objectträger zu pressen und so gegen das Licht zu halten. Man sieht dann auf's Deutlichste die Verzweigungen des Uterus.

Der Geschlechtscanal der unteren Bandwurmglieder ist mit embryohaltigen Eiern angefüllt, welche, nachdem sie auf irgend eine Weise in einen anderen Thierkörper gelangt sind, sich dort, zur Finne (Cysticercus resp. Scolex) ausbilden, aus welcher wiederum nach ihrer Aufnahme in den menschlichen Verdauungscanal (durch Essen von rohem Fleisch) der Bandwurm entsteht.

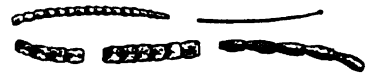
Die Bandwurmeier, welche mikroskopische Gebilde sind, erscheinen im menschlichen Koth, auch ohne dass Glieder abgehen, und liefern dann ebenfalls den sicheren Beweis für das Vorhandensein eines Bandwurms im Darmcanal. Aus einem negativen Befund darf man jedoch nicht auf die Abwesenheit eines Bandwurms schliessen. Es ist vielmehr erforderlich, die mikroskopische Untersuchung auf Bandwurmeier zu wiederholten Malen vorzunehmen.

Die einzelnen Bandwürmer unterscheiden sich ausser den erwähnten resp. angedeuteten Unterschieden im Bau der einzelnen Glieder vornehmlich durch verschiedene Bildung des Kopfes und werden hiernach eingetheilt in: Taeniae (Napfköpfe) und Bothriocephali (Grubenköpfe).

a) Taeniae (Napfköpfe).

Der Kopf (Scolex) stellt ein am dünnen Hals sitzendes rundes oder quadratisches Knötchen dar (dicker als der Hals) mit 4 oder 6 in gleichmässigen Abständen stehenden rundlichen musculösen Saugnäpfen. Dieser Kopf ist entweder bewaffnet durch einen zwischen den Saugnäpfen befindlichen Vorsprung (Rostellum), an dem sich viele Haken kranzartig angeordnet finden, oder unbewaffnet. Die Glieder zeigen am Rande eine Papille mit der Geschlechtsöffnung.

Fig. 11.



Taenia cucumerina.

1. Taenia elliptica seu cucumerina.

Länge 100—350 mm (Dujardin). Am dünnen Hals ein rhomboidaler, mit Rüssel versehener Kopf, an welchem in 3—4 Reihen etwa 60 Haken befestigt sind. Während die oberen Glieder sehr klein sind, erreichen die unteren, welche Gurkenform haben, eine Länge von 5 mm und eine Breite von 1,5 mm. Die Eier sind röthlich und erscheinen in grosser Menge zusammengeballt. Die Taenia, welche bei Hund und Katze ungemein häufig vorkommt, ist beim Menschen zuerst von Linné und später auch von anderen Autoren (Hoffmann[1], Brandt[2]) u. A.), besonders bei Kindern unter 3 Jahren, in den Fäces nachgewiesen worden. Eine pathognomonische Bedeutung der Taenia ist nicht bekannt.

2. Taenia nana.

Kleinste Tänie (Fig. 12) von 15 mm Länge, die zuerst von Bilharz[3]) im Ileum eines an Meningitis verstorbenen Knaben gefunden worden ist.

Kugliger Kopf mit 4 Saugnäpfen und einem bewaffneten Rostellum. Letzteres kann entweder weit aus dem Kopf hervorragen oder tief eingezogen erscheinen. Glieder kurz, auch bei den unteren überwiegt die Breite beträchtlich ihre Höhe. Der lange Zeit isolirt dastehenden Beobachtung über sein Vorkommen von Bilharz haben sich in letzter Zeit eine ganze Reihe von Mit-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1887. H. 3 u. 4.

[2]) Ref. in Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1889. S. 99.

[3]) Leuckart, l. c. 1. Bd. S. 393.

theilungen angeschlossen (Grassi[1]), Comini[2]), Calandruccio[3]) u. A.), aus denen hervorgeht, dass dieser Parasit ausser in Egypten auch in Italien vorkommt und speciell in Sicilien als häufigster

Fig. 12.

Taenia nana (nach Leuckart).
1. Taenia, 2. Kopf mit eingezogenem Rostellum, 3. Ei.

Darmbewohner zu betrachten ist. Grassi fand in dem Darm eines Individuums 4—5000 Exemplare der Tänie. Aus Deutschland liegt nur eine Beobachtung von Mertens[4]) bei einem 6 jährigen Knaben vor.

Die Krankheitssymptome, welche die T. nana veranlassen kann, entsprechen, wie es scheint, den durch T. solium bewirkten (S. 366) und zwar wurden besonders schwere nervöse Symptome, z. B. epileptiforme Anfälle, beobachtet.

3. Taenia solium.

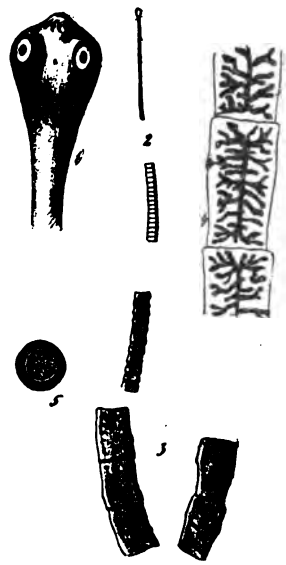
Länge des ganzen Thierstocks 2 bis 3 m. An dem etwa zolllangen dünnen Hals sitzt der eine Verdickung darstellende stecknadelkopfgrosse quadratische Kopf, an dem sich 4 (selten 6) Saugnäpfe befinden. Zwischen den Saugnäpfen erhebt sich ein kleiner Vorsprung, das Rostellum, an dem in 2 Reihen 22 bis 30 Haken befestigt sind. Die Saugnäpfe sind meist pigmentirt. Am Hals ist eine Gliederung nicht nachweisbar.

Jedes Glied trägt am Rande (meist alternirend) eine kleine Papille, in der sich die auch makroskopisch deutlich sichtbare

[1]) Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 1. S. 97.
[2]) Ref. ibid. Bd. 2. S. 27.
[3]) Ibid. Bd. 2. S. 282.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1099.

Geschlechtsöffnung befindet. Der Uterus hat einen mittleren Stamm, der die Glieder der Länge nach durchzieht und von dem auf jeder Seite 7—10 dendritisch sich verzweigende Seitenäste ausgehen.

Fig. 13.



Taenia solium.
1. Kopf (vergrössert), 2. obere Glieder, 3. mittlere Glieder, 4. untere Glieder (natürliche Grösse), 5. Ei (vergrössert).

Die Eier sind rund und lassen meist einen Embryo (zuweilen mit Haken) erkennen. Die Finne (Cysticercus cellulosus) findet sich beim Schwein und beim Menschen, wenn durch Selbstinfection Eier in den Magen gelangen, in den verschiedensten Organen.

Der Parasit gelangt in den Darm des Menschen durch den Genuss rohen Schweinefleisches und befindet sich dort, indem der Kopf näher dem Magen im oberen Theil des Dünndarms fest haftet, während das hintere Ende bis in den Dickdarm hinabreicht. Wenn der Wurm in umgekehrter Richtung befestigt ist, so können auch Glieder durch den Mund abgehen (S. 296). In der Regel beherbergt der Darm nur ein Exemplar, doch können sie auch in grösserer Zahl (bis 41) vorkommen.

Klinische Bedeutung der Taenia solium.

Die Krankheitssymptome, welche auf die Anwesenheit der T. solium oder eines anderen Bandwurms bezogen werden,

sind äusserst verschiedenartige. Sie bestehen in dyspeptischen Erscheinungen, Heisshunger, Erbrechen und nervösen Anomalien, selbst Krämpfen. Die Anwesenheit der T. solium ist ausserdem deshalb nicht unbedenklich, weil durch Eintritt ihrer Eier in den Magen des Wirthes eine Selbstinfection und Entwicklung von Cysticerken in den inneren Organen veranlasst werden kann.

Die T. solium wurde immer für den verbreitetsten Bandwurm gehalten und thatsächlich handelte es sich noch bis vor wenigen Jahren bei der überwiegenden Mehrzahl der in Deutschland beobachteten Tänien um T. solium. In letzter Zeit hat aber ohne nachweisbaren Grund die Häufigkeit des Vorkommens dieser Tänienart, wenigstens in Deutschland, ausserordentlich abgenommen. In diesem Sinne sprechen die Beobachtungen von Gerhardt, welche wir auch für Bonn bestätigen können. In den letzten 4 Jahren sind uns hier nur ganz vereinzelte Exemplare von T. solium zu Gesicht gekommen, fast immer handelte es sich um T. mediocanellata.

4. Taenia mediocanellata (inermis, saginata).

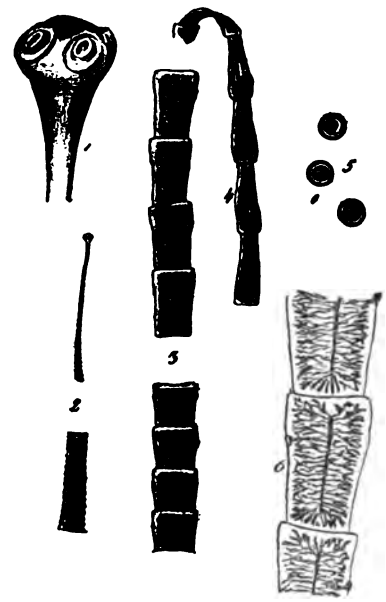
Die T. mediocanellata erreicht nach Leuckart eine Länge von 4 m, nach Küchenmeister von 8—9 m. Die Länge der einzelnen Glieder beträgt je nach ihrer Lage 1—14 mm, die Breite 3—17 mm. Das Wachsthum und die Abstossung der Glieder geht viel schneller und massenhafter vor sich, als bei der T. solium. Von letzterer unterscheidet sich die T. mediocanellata deshalb auch dadurch, dass ihre Glieder auch unabhängig von der Defäcation, für sich allein, aus dem After an die Oberfläche gelangen, während bei der T. solium dies nur gleichzeitig mit der Kothentleerung geschieht.

Der dicke hakenlose Kopf ohne Rostellum besitzt 4 grosse äusserst kräftige Saugnäpfe, welche von einem schwarzen Pigmentsaum umgeben sind.

Am Rande eines jeden Gliedes befindet sich eine Papille mit der Geschlechtsöffnung. Die Verzweigungen des Uterus sind viel zahlreicher als bei T. solium (20—35 auf jeder Seite), wodurch die einzelnen Glieder von denen der T. solium differenzirt werden können. Die Eier sind mehr oval als rund, glatter und heller als bei T. solium, denen sie übrigens ausserordentlich gleichen.

Die Finne, welche die Muskeln und inneren Organe des Rindes bewohnt, gelangt in den menschlichen Verdauungscanal

Fig. 14.



Taenia mediocanellata.
1. Kopf (vergrössert), 2.—4. obere, mittlere und untere Glieder (etwas verkleinert). 5. Eier (stark vergrössert), 6. untere Glieder (natürliche Grösse).

durch den Genuss von rohem Rindfleisch. Die Localisation im Darmcanal entspricht derjenigen der T. solium (S. 366).

Klinische Bedeutung der Taenia mediocanellata.

Die durch die T. mediocanellata, welche gegenwärtig bei uns der verbreitetste Bandwurm ist (S. 367), bedingten Krankheitssymptome stimmen im Allgemeinen mit denen bei T. solium (s. o.) überein. Dagegen haftet sie, trotz Mangels eines Hakenkranzes, fester an der Darmschleimhaut und setzt der Abtreibung daher grössere Schwierigkeiten entgegen als die T. solium. Ein wichtiger Unterschied beider Tänienarten ist auch der, dass die T. mediocanellata im Gegensatz zur T. solium keine Autoinfection des Wirthes durch Cysticerkenbildung bewirkt, so dass dieser somit weniger gefährdet ist. Dagegen können in Abhängigkeit von

T. mediocanellata die Erscheinungen schwerster Anämie eintreten [Eisenlohr[1])].

5. Taenia Echinococcus.

Die T. echinococcus bewohnt den Dünndarm des Hundes und hat, bei einer Länge von 3 mm, einen mit Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Kopf und 3 Glieder. Die von letzteren stammenden

Fig. 15.

Taenia Echinococcus (vergrössert).

Fig. 16.

1. Scolex mit eingezogenem Kopf, 2. Haken, 3. Querschnitt der Cystenwand (alles vergrössert).

embryohaltigen Eier gelangen in den Magen des Menschen, dort werden durch Sprengung der Eihülle die Embryonen frei, welche nun, nach dem Durchtritt durch die Wandung des Verdauungscanals die Gewebe durchwandern, um sich in irgend einem Organ festzusetzen und dort zur Echinococcuscyste auszubilden.

Der Echinococcus findet sich entweder als eine einheitliche, verschieden grosse, häufig mit kleineren Tochterblasen angefüllte Cyste oder als E. multilocularis, bei der das ganze Organ (meist die Leber) von unzähligen kleinen Cysten durchsetzt ist (S. 193). Ueber den Echinococcus der Milz resp. Nieren s. S. 219 und S. 253.

Die Cyste wird eingeschlossen von einer äusseren bindegewebigen Schicht, welche von dem Parenchym des ergriffenen Organs stammt (Cystis adventitia), innerhalb deren sich die eigentliche Cystis helminthica befindet. Letztere ist charakterisirt durch ihren zwiebelartigen, geschichteten Bau (Fig. 16). An einer Stelle der Innenwand der Cyste ragt in das Innere hinein der mit Hakenkränzen versehene Scolex, welcher nach einiger Zeit abgestossen wird und dann in der Cystenflüssigkeit herumschwimmt. Der In-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1107.

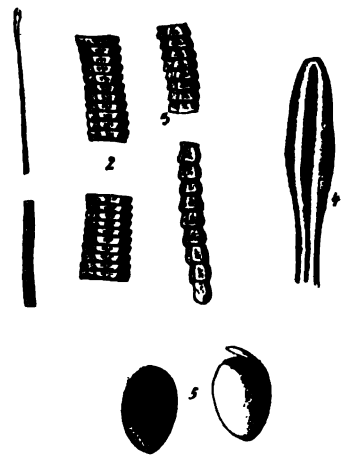
halt der lebenden Cyste (S. 194) ist wasserhell und zeichnet sich besonders durch das Fehlen von Eiweiss resp. einen sehr geringen Gehalt an Eiweiss aus (die Untersuchung s. bei Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten). Ausserdem findet man darin Bernsteinsäure und Inosit.

In den Darm entleeren sich zuweilen Echinococcuscysten, welche aus benachbarten Organen, besonders der Leber stammen [1]). Zum Nachweis dient hier das Auffinden von Echinococcushaken oder von Membranfetzen, welche den charakteristisch geschichteten Bau zeigen.

b) Bothriocephali (Grubenköpfe).

Der Kopf ist glatt, abgeplattet, hakenlos, mit einer tiefen spaltförmigen Sauggrube versehen, die Geschlechtsöffnung liegt in der Mitte auf der Fläche der einzelnen Glieder, der Uterus ist rosettförmig.

Fig. 17.



Bothriocephalus latus (nach Leuckart).
1. Obere, 2. mittlere, 3. untere Glieder (verkleinert). 4. Kopf. 5. Eier (vergrössert).

1. Bothriocephalus latus.

Der B. latus erreicht eine Länge von 5—8 m. Die Farbe ist gelbgrau bis graubraun. Auf dem langen, ungegliederten, fadenförmigen Hals, dessen Breite 0,6 mm beträgt, sitzt der schmale Kopf, der im Gegensatz zu den Tänien nur sehr wenig dicker als ersterer ist. Er stellt bei einer Länge von etwa 2,5 mm und

[1]) Bizzozero, Handb. d. klin. Mikroskopie. S. 122.

einer Breite von etwa 1 mm eine keulenförmige, sanft ovale Anschwellung des Halses dar, welche stumpf conisch endet. Der Kopf ist in derselben Richtung wie die Glieder des Thierstockes mässig abgeplattet und an seinen beiden Seitenrändern in der ganzen Länge mit spaltförmigen Sauggruben besetzt. Doch zeigt der Kopf während des Lebens die verschiedensten Formen[1]).

Die Glieder sind nicht scharf abgegrenzt, wie bei den Tänien, und viel dünner. Mit Ausnahme der untersten Glieder, welche quadratische Form haben, überwiegt bei allen die Breite über die Länge und zwar in bedeutendem Masse. Während die Länge selten unter 3,5 mm beträgt, kann die Breite der Glieder in der Mitte 10—12 mm, ja bis zu 24 mm betragen. Die Geschlechtsöffnung befindet sich nahe der Gliedmitte auf der Fläche desselben und zwar die weibliche und männliche dicht neben einander. Der Uterus der oberen Glieder stellt einen einfachen Canal dar, der in einigen Schlangenwindungen in der Mitte des Gliedes von vorn nach hinten verläuft. Bei den unteren Gliedern, welche durch massenhafte Eier nicht selten blasenartig aufgetrieben werden, erscheint der Bogen des Uterus schlingenförmig zusammengelegt, wodurch die dem B. eigenthümliche rosettenförmige Zeichnung entsteht. Die ovalen Eier sind von einer braunen Schale umgeben, an deren einem Ende sich ein deutliches aufgeklapptes Deckelchen befindet. Die Finne kommt im Fleisch der Fische vor.

Klinische Bedeutung des Brothriocephalus latus.

Der B. latus zeichnet sich bei seiner Anwesenheit im Darm aus durch den massenhaften Abgang von Gliedern. Nach Eschricht kann die Länge der in einem Jahre abgegangenen Glieder 50 Fuss betragen. Trotz der schwächeren Haftapparate ist er nicht leichter abzutreiben als die Tänien.

Krankheitssymptome. Während bis vor Kurzem als Folge der Anwesenheit des B. latus im Darm keine anderen Krankheitssymptome wie bei den Tänien (s. o.) beobachtet worden waren, ist zuerst von Runeberg[2]) und darauf von Reyher[3]), Licht-

[1]) Leuckart, l. c. S. 416.

[2]) Berliner Naturforscherversammlung. 1886, sowie Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. (1887). S. 304.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 31. 1886.

heim[1]), Schapiro[2]) u. A. mitgetheilt worden, dass die in Finnland resp. den russischen Ostseeprovinzen vorkommende progressive perniciöse Anämie in einer grossen Zahl der Fälle durch die Anwesenheit des B. latus im Darmcanal der betreffenden Kranken bedingt sei resp. nach Abtreibung des Parasiten geheilt werde[3]).

Vorkommen. Der B. latus, welcher ausserhalb Europas bisher nicht beobachtet worden ist, kommt vor in der westlichen Schweiz, den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltener in Holland und Belgien. Auch in einigen Gegenden von Deutschland, besonders Ostpreussen und Pommern, ist er beobachtet worden. Die meisten Autoren nehmen an, dass der B. latus durch den Genuss von Fischen, in deren Muskeln die Finne desselben sich findet, in den menschlichen Darmcanal gelange.

Bothriocephalus cordatus.

Kopf kurz, breit, herzförmig mit flächenständigen Sauggruben, so dass seine Seitenwände in der Mittellinie der Körperfläche vorspringen. Hals fehlt. An seiner Stelle folgen auf den Kopf unmittelbar die einzelnen Glieder, welche schon in kurzer Entfernung vom Kopf geschlechtsreif und 7—8 mm breit (bei (3—4 mm Länge) sind. Die untersten Glieder sind wie bei B. latus quadratisch. Die grösste Länge des ganzen Thierstocks, welche Leuckart beobachtet hat, betrug 115 cm.

Der B. cordatus ist bisher im Darm des Menschen (häufiger in dem des Hundes) nur im nördlichen Grönland gefunden worden[4]).

2. Egel- oder Saugwürmer (Trematodes).

Die Trematoden sind isolirte hermaphroditische Würmer mit einem nicht segmentirten Körper. Sie besitzen einen Haftapparat und afterlosen Darmcanal und entwickeln sich auf dem Wege des Generationswechsels. Beim Menschen kommen nur die mit 2 Saugnäpfen versehenen Distomen vor.

1. Distoma hepaticum.

D. hepaticum erreicht eine Länge von 28 mm und Breite von 12 mm. Am vorderen Körpertheil (ein eigentlicher Kopf existirt nicht), der kegelförmig zugespitzt ist, befindet sich die Mundöffnung,

---

[1]) VI. Congress f. innere Med. 1887. S. 85.

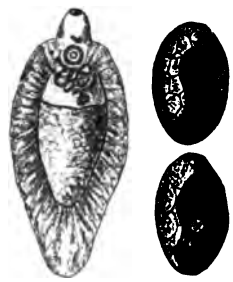
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. 1888. S. 416.

[3]) Die hierhergehörige umfangreiche Literatur bei Askanary: Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 492.

[4]) Leuckart, l. c. S. 430.

welche umgeben ist von dem vorderen Saugnapf und den Anfang des zweischenkligen Darms darstellt. Zwischen diesem und dem weiter nach unten gelegenen hinteren Saugnapf befindet sich die Geschlechtsöffnung (zuweilen auch ein Penis), welche in den knäuelartig verschlungenen Uterus führt. Die Windungen des Uterus sowie die des Darmcanals schimmern häufig als dunkelbraune Flecken durch den gelb gefärbten Körper hindurch.

Fig. 18.



Distoma hepaticum mit Eiern.

Die Eier, oval und etwa 4 mal so gross als die Bandwurmeier, sind braungefärbt und mit einem Deckel versehen.

Der bei verschiedenen Thieren, besonders bei Schafen häufig beobachtete Parasit, kommt beim Menschen nur selten vor [Biermer[1])], Bostroem[2]), Baelz[3]), v. Leube[4])]. Sein Aufenthaltsort sind die Gallengänge, in denen er zu 1—2 Exemplaren leben und von wo aus er (oder seine Eier) in den Darm gelangen kann. Bisher sind in den Fäces nur die Eier gefunden worden. Ueber Icterus bei D. hepaticum s. S. 176.

2. Distoma crassum [Buski[5])].

Platter, dicker, vorn zugespitzter, hinten abgerundeter 4—6 cm langer und etwa 2 cm breiter Körper. Die beiden Saugnäpfe, von denen der hintere grösser, stehen sehr nahe bei einander. Uteruswindungen nur in der vorderen Hälfte des Körpers. Eier kleiner als bei D. hepaticum. Dieser Parasit ist im Darm resp. den Fäces mehrerer in China lebender Patienten aufgefunden worden. Charakteristische Krankheitssymptome unbekannt.

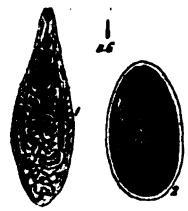
---

[1]) Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde. 1865. S. 381.
[2]) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 33. S. 557.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 234.
[4]) Leube: Specielle Diagnose d. innern Krankheiten. II. Aufl. S. 195.
[5]) Siehe Küchenmeister, l. c. S. 329.

3. Distoma lanceolatum.

Glatter, dünner, lancettförmiger Körper bis zu 9 mm Länge, der vorne mehr, hinten weniger zugespitzt ist. Die Saugnäpfe sind weiter von einander entfernt als bei D. hepaticum. Deutlich entwickelte männliche und weibliche Geschlechtstheile. Das hintere Ende, in dem weit verzweigten Uterus, ist mit Eiern angefüllt. Diese sind erheblich kleiner als die des D. hepaticum.

Fig. 19.



1. Distoma lanceolatum. 2. Ei. n. G. natürliche Grösse.

Der Parasit ist in seltenen Fällen in den Gallengängen und dem Darm des Menschen gefunden worden. Perroncito[1]) fand die Eier dieses oder des D. hepaticum gleichzeitig mit Anchylostoma duodenale.

Sonstige in vereinzelten Fällen in den menschlichen Verdauungsorganen resp. Fäces beobachtete Distomen sind: Distoma sineuse[2]) (spathulatum), D. conjunctum[3]), D. heterophyes[4]), D. Rathonisi[5]).

B. Spulwürmer (Nematodes).

Die Spulwürmer gehören zur Classe der Rundwürmer (Nematelmia oder Annelides) und besitzen einen gestreckten schlanken Körper mit Mund- und Afteröffnung. Die Mundöffnung, welche stets endständig ist, zeigt zuweilen zahn- oder kieferartige Bildung. Der After, welcher das Ende des den ganzen Wurm durchsetzenden Darmcanals bildet, befindet sich meist kurz vor dem unteren Ende des Wurmes. Die Geschlechter sind getrennt und die Geschlechtsorgane sowie deren Oeffnungen befinden sich an der Bauchfläche. Die männlichen Würmer sind kleiner als die weiblichen. Ausserdem sind die N. ausgestattet mit Muskeln, Nerven sowie excretorischen Gefässen. Zur Entwicklung der N. aus den Eiern ist

[1]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 182.
[2]) Mc. Conell, Th. Lancet. 1875 Aug. und 1877 Jan.
[3]) Mc. Conell, The Lancet. 1876 Febr.
[4]) Bilharz, Zeitschr. f. Zoologie. IV. S. 62.
[5]) Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. II. S. 186.

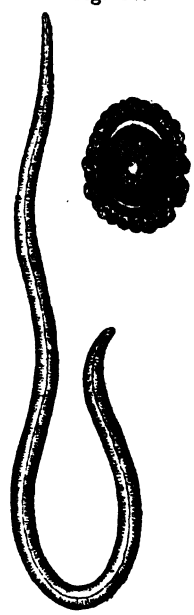
in den meisten Fällen die Befruchtung durch den männlichen Samen erforderlich, doch scheint in einigen Fällen auch eine Parthenogenesis möglich zu sein.

1. Ascarides.

1. Ascaris lumbricoides oder gigas (der gewöhnliche Spulwurm).

Das Männchen erreicht eine Länge von 250 mm und eine Dicke von 4 mm, das Weibchen eine Länge von 400 mm und

Fig. 20.



Ascaris lumbricoides mit Ei.

Dicke von 6 mm. Beide zeigen gelbweisse, bräunliche oder röthliche Färbung.

Am Vorderende, welches spitzer als das hintere Ende ist, befinden sich drei zapfenartige halbkreisförmige Hervorragungen, die Lippen, welche die Mundhöhle zwischen sich einschliessen. Die Lippen tragen aussen Tastpapillen und sind an jedem ihrer Ränder mit einem Saume sehr kleiner zahlreicher (200) Zähne besetzt.

Die Vulva liegt am Ende des ersten Körperdrittels und führt in den ansehnlichen Uterus. Das Hinterleibsende der Männchen ist nach innen eingerollt und besitzt 2 hakenförmig gekrümmte röhrenartige Spicula. Die etwa 0,05 mm grossen Eier sind an

der Oberfläche mit kleinen konischen Buckeln besetzt. In Folge der ungemein grossen Fruchtbarkeit der Ascariden sind die Fäces bei Gegenwart dieser Parasiten oft mit Hunderttausenden von Eiern behaftet (Leuckart).

Vorkommen und Bedeutung.

Der Asc. lumbricoides, der verbreitetste menschliche Parasit, kommt am häufigsten bei Kindern und bei Landbewohnern vor und im Uebrigen bei allen Menschen, welche es mit der Reinlichkeit der Nahrung nicht genau nehmen.

Der gewöhnliche und normale Aufenthaltsort des, meist in mehreren Exemplaren im Darm vorhandenen Spulwurmes ist der menschliche Dünndarm. Wenn er denselben, wie das häufig geschieht, verlässt und sich nach dem Magen oder Dickdarm zu begiebt, so leitet er damit immer seine völlige Auswanderung durch Mund, Nase oder After ein. Der Austritt aus dem Munde ist meist mit Brechen verbunden, doch können die Würmer auch im Schlafe des Wirthes aus dem Munde kriechen. Sehr selten ist die Wanderung des Parasiten durch den Gallengang in die Leber oder andere benachbarte Organe[1]). Er kann dann die Veranlassung zu schweren, ja tödtlichen[2]) Affectionen der betreffenden Organe geben. Der Eintritt in den Gallengang bewirkt selbstverständlich Icterus. Nach dem Eintritt des Parasiten in die Leibeshöhle kann es zu Wurmabscessen kommen.

Verweilt der Wurm an seiner normalen Stelle im Dünndarm, so bleibt er entweder unbemerkt oder ist begleitet von verschiedenartigen Verdauungsabnormitäten, Heisshunger, Uebelkeit, Blähungen, Aufstossen, Schmerzen in der Nabelgegend, Diarrhoen oder Verstopfung. In anderen Fällen beobachtet man nervöse Symptome, wie Krämpfe, Amaurosis, Strabismus etc. [Devaux[3]), Lutz[4]) Hogg[5])].

Eine abnorm grosse Anzahl der Würmer kann, wenn sie sich knäuelartig zusammenballen, zu Obstruction, ja zu ileusartigen Erscheinungen Veranlassung geben.

Sehr häufig verläuft die Anwesenheit selbst beträchtlicher

---

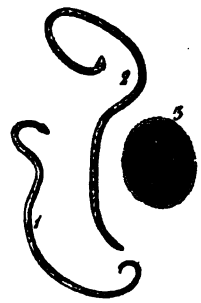
[1]) Davaine, Traité des entozoaires. S. 380 ff.
[2]) Kartulis, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1887. S. 65.
[3]) Progrès médicale. 1887. S. 415.
[4]) Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1888. S. 553 ff.
[5]) Brit. med. Journ. 1888. p. 122.

Mengen des Parasiten ohne irgend welche Krankeitssymptome.

2. **Ascaris mystax** (Katzenwurm).

Männchen bis 60 mm lang, 1 mm dick, Weibchen bis 120 mm lang, 1,7 mm dick. Kurz hinter dem deutlich abgesetzten Kopf befinden sich 2 halbmondförmige, flügelartige Fortsätze, welche ein charakteristisches Merkmal des

Fig. 21.



Ascaris mystax. 1. Männchen. 2. Weibchen. 3. Ei.

Wurmes bilden. Der Mund ist besetzt mit drei rundlichen Lippen, welche ziemlich grosse Zähnchen tragen. Im Uebrigen ist der anatomische Bau sehr ähnlich dem der A. lumbricoides. Die kugeligen Eier besitzen eine harte Schale und 0,07 mm Durchmesser.

Der Wurm, welcher im Darm verschiedener Säugethiere, besonders der Katze, lebt, ist in seltenen Fällen im menschlichen Darm gefunden worden. Durch ihn bewirkte Krankheitssymptome sind unbekannt.

3. **Oxyuris vermicularis** (Pfriemenschwanz, Madenwurm).

Männchen 2,5—4 mm lang und etwa 0,2 mm dick; Weibchen 10—12 mm lang und 0,4—0,6 mm dick. Farbe weiss. Der Mund, welcher sich am oberen Ende befindet, ist mit drei Lippen besetzt. Das Hintertheil des Männchens ist stumpf und ungekrümmt und mit Spiculum sowie 6 Papillpaaren versehen. Das Leibesende des Weibchens besteht aus einem spiralig gedrehten, pfriemenartigen Schwanze. Die Geschlechtsöffnung, 2 mm vom Kopfende entfernt, führt in den grossen doppelten Uterus. Die 0,05 mm langen und 0,02 mm breiten Eier enthalten einen deutlichen Embryo.

Der O. vermicularis ist überall verbreitet, wo Menschen sind. Sein normaler Aufenthaltsort ist der untere Theil des Dünndarms, der Dickdarm und Mastdarm, und zwar ist das Cöcum als

sein eigentlicher Wohnort anzusehen [Heller[1])]. Er macht seinen ganzen Entwicklungsgang in den menschlichen Fäces durch, in die er durch Verschlucken seiner Eier vom Magen aus gelangt.

Fig. 22.

Oxyuris vermicularis: 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.

Die Wirkungen, welche die Anwesenheit der Würmer veranlasst, sind besonders je nach der Menge derselben und der Reizbarkeit der betroffenen Individuen verschiedene. Das Hauptsymptom besteht in heftigem Afterjucken, welches vornehmlich bei Bettwärme, wo die Würmer aus dem Dickdarm herabsteigen, quälend wird. Die weiteren Folgen des Juckreizes resp. des dadurch veranlassten Juckens sind Eczeme, Vulvitis, Onanie, selbst epileptiforme Krämpfe. Zur Sicherung der Diagnose dient der directe Nachweis der in den Fäces oder spontan abgehenden Oxyuren oder deren Eier, der meistens ohne Schwierigkeit gelingt.

2. Pallisadenwürmer (Strongylides).

Das Charakteristische der zu dieser Familie gehörigen Spulwürmer besteht in einer grossen schirm- oder trichterförmigen Bursa, welche sich am männlichen Schwanzende befindet und die mit Papillen besetzte Geschlechtsöffnung darstellt.

Ausser dem nur einmal in der menschlichen Lunge gefundenen Strongylus longevaginatus kommt beim Menschen nur der Strongylus duodenalis vor, welcher wohl der gefährlichste Parasit des menschlichen Darms ist.

---

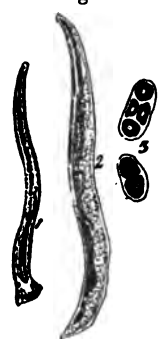
[1]) In Ziemssen: Handb. f. sp. Path. u. Ther. VII. 2. S. 636.

Anchylostoma duodenale

(Strongylus duodenalis, Dochmius duodenalis).

Gelbweisser oder röthlich gefärbter Wurm, dessen Dicke bis zu 1 mm, dessen Länge beim Männchen 6—10 mm, beim Weibchen 12—18 mm beträgt. Der walzenförmige Körper, welcher beim Männchen sich nach vorne verjüngt, besitzt ein konisch zugespitztes nach hinten zu gebogenes Kopfende mit einer bauchigen Mundkapsel. Letztere ist mit 6 Papillen und an der vorderen Oeffnung

Fig. 23.



Anchylostoma duodenale (Leuckart): 1. Männchen. 2. Weibchen, 3. Eier.

mit vier starken klammerartigen chitinhaltigen Zähnen versehen. Zwei kleinere Zähne befinden sich am Dorsalrande der Mundkapsel. Die am männlichen Hinterleibsende befindliche Bursa ist dreilappig und breiter als lang. Die beiden dünnen grätenförmigen Spicula erreichen eine Länge von 2 mm. Das Schwanzende des Weibchens, nur wenig länger als breit, ist konisch zugespitzt. Die Vulva 4—5 mm vom Schwanzende entfernt, führt einen vorderen und hinteren Uterus, welche beide in ein vielfach gewundenes langes Ovarium übergehen.

Die Eier sind oval, etwa 0,05 mm lang und 0,023 mm breit und zeigen in ihrem Innern 2—3 Furchungskugeln.

Entwickelung. In den dünnschaligen Eiern entwickelt sich meist innerhalb 24 bis 48 Stunden der reife Embryo, welcher, nachdem er ausgeschlüpft ist, eine Länge von etwa 0,3 mm besitzt. Er kann nur in schlammigem Wasser existiren und gelangt, ohne einen Zwischenwirth zu passiren, durch das Trinkwasser in den Verdauungscanal des Menschen. Nachdem er dort geschlechtsreif geworden, setzt er sich in der Schleimhaut der oberen

Partien des Dünndarms fest, indem er mit Hülfe seiner glockenartigen, wie ein Schröpfkopf wirkenden Mundkapsel sowie der daran sitzenden Zähne sich anhaftet und das Blut des Wirthes einsaugt.

Klinische Bedeutung.

Der ungemein wichtige Parasit ist zuerst von Dubini[1]) im menschlichen Dünndarm aufgefunden worden. Seine pathogene Bedeutung als Urheber der egyptischen Chlorose wurde zuerst von Griesinger[2]) resp. Bilharz[3]) erkannt. Aus der nun folgenden umfangreichen Literatur seien die wichtigsten Arbeiten hervorgehoben, nämlich: de Rocha[4]) und Wucheren[5]), welche den Parasiten bei der in Brasilien vorkommenden tropischen Chlorose fanden; Grassi, Parona etc.[6]), welche den Parasiten als Ursache der Ziegelbrenneranämie erkannten; Perroncito[7]) und Concato, sowie Bozzolo[8]) und Pagliani constatirten das Vorhandensein der Würmer bei der Anämie der Gotthardttunnelarbeiter.

Auch bei der sonst in den verschiedensten Gegenden vorkommenden Anaemia montana der Bergleute wurde der Parasit von Perroncito nachgewiesen.

Nachdem in Deutschland bereits Bäumler[9]), und nach ihm Andere, vereinzelte von ausserhalb importirte Fälle von Anchylostomiasis beobachtet hatten, wies zuerst Menche[10]) bei der rheinischen Ziegelbrenneranämie das Vorkommen des A. duodenale nach. Um die Erforschung des Parasiten und der durch ihn veranlassten Krankheit hat sich dann besonders Leichtenstern[11])

---

[1]) Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1844. S. 186.

[2]) Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1854. XIII. S. 555.

[3]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1853. S. 53.

[4]) Arch. f. Heilkunde. 1868.

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. X. S. 379.

[6]) S. Lutz, Ueber Anchylostoma duodenale und Anchylostomiasis in Volkmann's klin. Vorträgen. S. 2505.

[7]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 24.

[8]) Centralbl. f. klin. Med. 1881. S. 673.

[9]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1881.

[10]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 161.

[11]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. S. 195, sowie Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 29. 1885. No. 11. 1886. S. 505. 1887. S. 291, ferner Tageblatt der Kölner Naturforscherversamml. 1889. S. 109.

verdient gemacht, ausserdem Sahli[1]), Mayer[2]), Bäumler[3]), Seifert[4]), Lutz (l. c.) etc.

Alle erwähnten, auf der Gegenwart des Anchylostoma duodenale beruhenden, Krankheiten, welche als Anchylostomiasis bezeichnet werden, zeigen die Symptome mehr oder weniger hochgradiger Anämie (s. auch S. 415). Das Wesen der Krankheit kann jedoch nur erkannt werden durch den Nachweis des Parasiten selbst oder seiner durch die Furchungskugeln charakterisirten Eier. Ist man, wenn nur Eier abgehen, im Zweifel, ob es sich um Eier des A. duodenale handelt (s. o. Bothriocephalus), so stellt man die Fäcalmassen während einiger Tage an einen warmen Ort und untersucht nun, ob aus den Eiern sich Embryonen entwickelt haben. Zuweilen ist es zum Nachweis erforderlich, durch Anthelminthica einen Abgang der Würmer zu bewirken.

Die Fäces enthalten nach einigen Autoren häufig, nach anderen nur selten Beimengungen von Blut. Im Uebrigen ist ihre Beschaffenheit sehr wechselnd. Perroncito und Bäumler wiesen in den Fäces ausserdem das Vorkommen der Charcot'schen Crystalle nach (S. 340 u. 362).

Uebrigens findet man nach unseren hiesigen Erfahrungen häufig bei Ziegelbrennern Eier von A. in den Fäces, ohne dass irgend welche Krankheitserscheinungen bestehen.

3. Anguillulidae.

Anguillula intestinalis und **Anguillula stercoralis.**

Diese beiden von Bavay resp. Normand zuerst in den menschlichen Fäces aufgefundenen Würmer wurden früher für zwei verschiedene Nematodenarten gehalten, bis Grassi[5]) zeigte, dass es sich hier nur um verschiedene Entwicklungsformen derselben Art handelt.

Sie sind besonders bei Individuen gefunden worden, welche mit A. duodenale behaftet waren. Obgleich noch unbekannt ist, ob ihnen eine pathogene Bedeutung zukommt [Perroncito[6])], so

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 9 und Berl. klin. Wochenschrift. 1885. No. 36.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. S. 421.

[3]) Centralbl. f. Schweizer Aerzte. 1885. 1.

[4]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 27.

[5]) Ref. im Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. S. 413.

[6]) Bizzozero, Klin. Mikroskopie, l. c. S. 185.

ist es doch sehr wichtig, ihre Eigenschaften zu kennen, da sie wegen gewisser Aehnlichkeit mit A. duodenale möglicherweise hiermit verwechselt werden können.

Fig. 24.

1. Larve der Ang. intestin.; 2. Männchen der A. stercor.; 3. Weibchen der A. sterc. [nach Perroncito[1])].

Anguillula intestinalis[2]). Länge 2,25 mm, Dicke 0,4 mm. Das vordere Ende des Weibchens ist zugespitzt, das hintere konisch abgerundet. Der dreieckige Mund ist von drei kleinen Lippen begrenzt. Die Vulva liegt zwischen dem mittleren und unteren Körperdrittel. Die Eier sind denen des A. duodenale ähnlich, aber länger, mehr eiförmig, mit spitzen zulaufenden Polen. Aus diesen Eiern entwickeln sich im Darm selbst Embryonen oder Larven, welche selbstständige Thiere, die A. stercorales, darstellen.

Anguillula stercoralis[3]). Männchen 0,88 mm, Weibchen 1,2 mm lang. Der Körper ist abgerundet mit dünnen zulaufenden Enden und undeutlicher Querstreifung. Der nicht deutlich vom Körper abgesetzte Kopf hat eine stumpfe Form. Rundlicher, vorstehender, contractiler, mit 2 seitlichen Kiefern und 4 Chitin-Zähnen versehener Mund. Man unterscheidet an dem Wurm ferner einen

---

[1]) S. Bizzozero, l. c. 8. 186 u. 187.
[2]) Bizzozero, Klin. Mikroskopie, l. c. S. 185.
[3]) Bizzozero, l. c. S. 186.

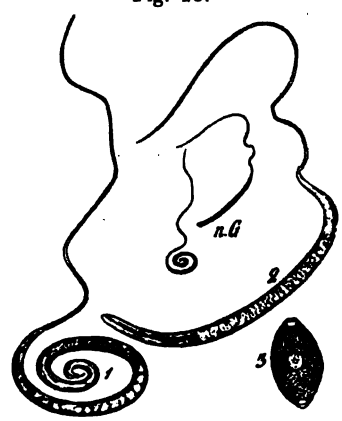
Pharynx, eine kurze Speiseröhre, trichterförmigen Magen und einen langen Darm mit Anus. Das Männchen trägt einen gegabelten, nach vorne gebogenen, Penis. Das Weibchen, welches am Hinterende dünner als das Männchen ist, hat in der Körpermitte eine Vulva, welche in den doppelten Uterus führt. Die Eier sind kleiner als die der A. intestinalis und des A. duodenale.

4. Haarhalswürmer (Trichotrachelides).

1. Trichocephalus dispar (Peitschenwurm).

Männchen 40—45 mm, Weibchen 50 mm lang. Grösste Dicke 1 mm. Der Körper besteht aus einem langen, fadendünnen Vordertheil und einem von diesem scharf abgesetzten kürzeren, dicken, walzenförmigen Hinterleib, welcher die Verdauungs- und Geschlechts-

Fig. 25.



Trichocephalus dispar: 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei; n. G. natürl. Grösse.

organe enthält. Bei dem Männchen ist letzterer spiralförmig eingekrümmt und mit einem einfachen, langen Spiculum versehen, dessen Scheide mit zahlreichen Chitinstacheln besetzt ist. Die Vulva befindet sich beim Weibchen am Anfang des dicken Hinterleibes.

Die Eier, 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, mit an den Polen abgeplatteter Schale, lassen aus sich, ohne Zwischenwirth, den Trichocephalus dispar zur Entwicklung kommen.

Vorkommen. Ist in allen Welttheilen verbreitet und bewohnt das Coecum, selten das Colon und nur ausnahmsweise

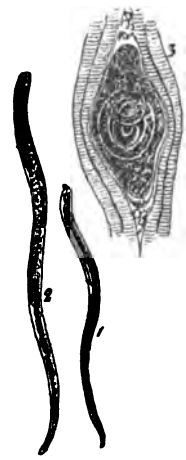
das Rectum. In der Regel ist seine Zahl eine geringe und übersteigt nicht ein Dutzend, doch hat man ihn auch in grossen Mengen, bis zu tausend, neben einander gefunden.

Ueber die pathogenetische Bedeutung des Tr. dispar sind die Ansichten der verschiedenen Autoren weit auseinandergehend. Die meisten nehmen an, dass er für gewöhnlich harmlosen Charakters sei. Dagegen wird von anderen[1]) mitgetheilt, dass die in die Darmschleimhaut sich einbohrenden Trichocephalen Erosionen und Katarrhe des Darms erzeugen und sogar auf reflectorischem Wege die Veranlassung zu schweren Hirnerscheinungen geben können. Neuerdings ist von Erni[2]) die Angabe gemacht worden, dass der Tr. dispar in Gemeinschaft mit dem Anchylostoma duodenale und einer Fliegenlarve, die auf Sumatra endemische Beri-Beri hervorrufe.

2. Trichina spiralis[3]).

Die Darmtrichine und die Muskeltrichine stellen verschiedene Entwickelungsstadien desselben Parasiten, und zwar erstere das geschlechtsreife Thier, letztere die Larve dar.

Fig. 26.



1. Männliche, 2. weibliche Darmtrichine, 3. Muskeltrichine.

---

[1]) Küchenmeister, l. c. S. 485.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 614.
[3]) Leuckart, l. c. S. 512.

Das Männchen des geschlechtsreifen Thieres ist 1,5 mm lang, mit 4 höckerigen Papillen zwischen den conischen Endzapfen und gestrecktem Hinterleib. Weibchen, 3 mm lang, besitzt schlauchförmigen Uterus und Ovarium. Schon innerhalb des Uterus entwickeln sich die schalenlosen Eier zu winzigen Embryonen, welche den Uterus erfüllen und in grosser Menge geboren werden. Kaum abgelegt, durchsetzen die Embryonen die Darmwand des Wirthes, treten in die Musculatur über, setzen sich daselbst fest und verwandeln sich in Larven (Muskeltrichinen), welche unter dem Schutze einer allmählich verkalkenden Kapsel Jahrzehnte lang fortleben können, während die Darmtrichinen in der Regel schon nach etwa 5 Wochen zu Grunde gehen.

Vorkommen und Bedeutung.

Die Darmtrichinen bewohnen besonders den Dünndarm des Menschen, des Schweins und vor allen den der Mäuse und Ratten. In den menschlichen Verdauungscanal gelangen sie durch den Genuss von rohem trichinenhaltigem Schweinefleisch. Schon 3—4 Stunden nach dem Genuss desselben hat sich die Kapsel gelöst, die Trichinen bewegen sich frei nach dem Dünndarm zu und wachsen hier in 30—40 Stunden zu geschlechtsreifen Thieren aus.

Zur Diagnose, sowie event. Verhütung der durch die Muskeltrichinen veranlassten Trichinosis kann es von grosser Wichtigkeit sein, die Darmtrichinen in den Fäces nachzuweisen. Hat man Verdacht, dass Jemand trichinenhaltiges Fleisch gegessen hat, so sucht man durch Darreichung von Anthelminthicis die Parasiten abzutreiben.

C. Pflanzliche Parasiten.

In den Fäces kommen Schimmel-, Spross- und Spaltpilze vor, von denen nur letztere eine grosse pathognomonische Bedeutung haben.

Als Repräsentant der Schimmelpilze ist nur der Soor (S. 286) zu erwähnen, welcher in seltenen Fällen in den Fäces bei Kindern beobachtet wurde, die an Soor litten.

Von Sprosspilzen finden sich fast immer reichliche Mengen der verschiedensten Hefezellen (S. 290 Fig. 5), welche eine ellipsoide oder runde Form zeigen und in Gruppen bei einander liegen. Sie färben

sich bei Zufügung einer Jod-Jodkaliumlösung intensiv mahagonibraun zum Unterschied von anderen ähnlichen Gebilden, welche hierbei eine blaue Färbung annehmen (v. Jaksch). Am zahlreichsten sind sie bei saurer Reaction der Stühle, besonders bei Kindern (Uffelmann), aber auch bei acutem Dünndarmkatarrh Erwachsener (v. Jaksch).

Bacterien.

I. Obligate Bacterien der Fäces.

Die Hauptmasse der pflanzlichen Mikroben sind Spaltpilze, welche in Form von Bacterien und Coccen erscheinen und einen grossen Theil der Gesammtmasse der Fäces bilden. Sie spielen eine hervorragende Rolle in der Physiologie und Pathologie der Verdauung und bilden den Gegenstand einer grossen Zahl höchst interessanter und wichtiger Arbeiten. Abgesehen von den unten beschriebenen, zweifellos als pathogen erkannten Bacterien, darf man jedoch die Thatsache nicht verkennen, dass das Studium der Darmbacterien sich erst in einem Anfangsstadium befindet und dass uns der grösste Theil dieser Mikroorganismen ihrem Wesen und Wirken nach noch unbekannt ist.

Von Interesse sind die bacteriologischen Untersuchungen der kindlichen Fäces [Escherich[1]), Baginsky[2])] spec. bei der Sommerdiarrhoe (Cholera infantum). Für die Diagnostik haben sich aus diesen Arbeiten jedoch vorläufig noch keine verwerthbaren Anhaltspunkte ergeben[3]). Von den zahlreichen normalen Kothbacterien sind besonders zwei zu erwähnen, weil sich dieselben in den meisten Fäces, im Milchkoth der Säuglinge constant (Escherich), nachweisen lassen, nämlich das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune.

Bacterium lactis aërogenes.

Dieses Bacterium stellt ein plumpes kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, welches keine Eigenbewegung besitzt (über deren Nachweis im hängenden Tropfen s. S. 392). Ausser durch den Mangel der Eigenbewegung ist es dadurch charakterisirt, dass

---

[1]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. Stuttgart 1886.

[2]) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 996ff.

[3]) S. ferner Referat in Centralbl. f. allgemeine Path. u. path. Anatomie. 1892. Bd. III. S. 321.

es unter Gasbildung wächst und die Fähigkeit besitzt, hierbei den Milchzucker in Milchsäure und Essigsäure (Baginsky) umzuwandeln. Die Gasbildung zeigt sich bei der Gelatinestichcultur (S. 396), wenn man nach der Ueberimpfung eine weitere Gelatineschicht aufgiesst. Es bilden sich dann nach 24 Stunden deutliche Luftblasen. Auch beim Wachsen auf der Kartoffel (S. 402) findet Gasbildung statt, was beim B. coli, das sonst auch Gas bildet, nicht der Fall ist. Die Milchsäuregährung wird dadurch nachgewiesen, dass man 10 ccm Milch mit dem Bacterium impft und in den Brütofen stellt. Nach 24 Stunden ist die Milch unter Gasentwicklung geronnen. Beim B. coli findet die Gerinnung erst nach 8—10 Tagen statt.

Eine pathogene Wirkung des B. lactis im Darm ist nicht nachgewiesen, doch ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass es auch dort seine gasbildende Eigenschaft entfaltet und so unter Umständen zu excessiver Flatusbildung resp. meteoristischer Auftreibung des Darms beitragen wird. In einem Fall von Cystitis mit Pneumaturie gelang es Heyse[1]) das B. lactis als ursächliches Moment zu constatiren.

Bacterium coli commune.

Den constantesten Befund bei der Untersuchung normaler und pathologischer Fäces bilden die sogenannten Colonbacterien, welche man unter dem Namen des Bacterium coli commune zusammenfasst, obgleich ihr einheitlicher Character nicht feststeht. Das constante Vorkommen und die grosse Aehnlichkeit, welche diese Bacterien mit dem Typhusbacillus haben, machen es erforderlich, ihre Eigenschaften zu kennen. Ob sie im Darm selbst unter besonderen Bedingungen pathogene Wirkungen entwickeln können, ist nicht festgestellt[2]), dagegen ist dies zweifellos der Fall nach Invasion in benachbarte Organe. So hat man sie aufgefunden in peritonitischem Exsudat[3]), bei Leberabscess [Körte[4])], Cystitis und in der Gallenblase bei Cholelithiasis [Naunyn[5])]. R. Stern[6]) constatirte sogar in einem Falle von eitriger Meningitis

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24. S. 130.

[2]) Vergl. E. Neisser, Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. S. 93. S. daselbst auch die umfangreiche hierhergehörige Literatur.

[3]) Arch. de médic. exper. 1891. Sept.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 798.

[5]) Verhdl. des Congr. f. innere Med. 1891. S. 30.

[6]) Deutsch. med. Wochenschr. 1893. S. 613.

bei Pyämie das B. coli als ätiologisches Moment. In den beiden letzteren Fällen ist allerdings die Identität nicht ganz sichergestellt (l. c.)

Das Bacterium coli commune besteht aus schlanken Stäbchen, die eine nur geringe Eigenbeweglichkeit besitzen. Dieser Umstand ist von Wichtigkeit gegenüber dem Typhusbacillus, der lebhaft beweglich ist. Auf Gelatine bilden sich Colonieen von gelblichweisser Farbe, welche den Nährboden nicht verflüssigen. Auf Kartoffeln wachsen sie in Form eines dicken schmierigen Rasens, ohne dabei, wie das B. lactis, Gasblasen zu bilden. Ueber sonstige Eigenschaften des B. coli, spec. die Merkmale, welche zur Unterscheidung vom Typhusbacillus dienen, s. S. 399 ff.

II. Pathogene Bacterien.

1. Tuberkelbacillen.

Tuberkelbacillen wurden zuerst von Lichtheim[1]) bei tuberculösen Darmgeschwüren in den Fäces gefunden. Wenn sie nur vereinzelt im Stuhl vorkommen, so darf man, wenn gleichzeitig eine tuberculöse Erkrankung der Lungen besteht, nicht ohne weiteres Darmtuberculose annehmen, da auch durch das Verschlucken tuberculöser Sputa ein Uebergang der Bacillen in die Fäces möglich ist. Mit Sicherheit wird jedoch die Existenz tuberculöser Darmgeschwüre durch das Auftreten reichlicher in Gruppen geordneter Tuberkelbacillen erwiesen. Ferner deutet bei festen Fäces das vorwiegende Vorhandensein der Tuberkelbacillen in den äusseren Schichten der Fäces auf einen tuberculösen Process im Darm und zwar im unteren Theile des Colon.

Nachweis der Tuberkelbacillen.

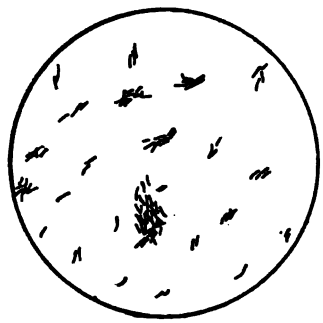
Die Tuberkelbacillen nehmen im Gegensatz zu den übrigen Bacterien, die basischen Anilinfarbstoffe nicht ohne weiteres aus ihren wässrigen oder alkoholischen Lösungen, sondern nur bei gleichzeitiger Gegenwart gewisser Stoffe, wie Anilin, Carbolsäure etc. auf. Wenn sie aber den Farbstoff einmal aufgenommen haben, so halten sie ihn im Gegensatz zu den anderen

[1]) Fortschritte der Medicin. 1893. S. 613.

Bacterien so fest, dass er durch Säuren nicht aus ihnen extrahirt werden kann.

Wegen dieses eigenartigen Verhaltens der Tuberkelbacillen genügt zu ihrem sicheren Nachweis die mikroskopische Untersuchung des gefärbten Deckglaspärates.

Fig. 27.



Tuberkelbacillen.

a) Deckglas-Trockenpräparat. Man entnimmt aus dem Stuhle mittelst einer vorher durch Glühen in der Flamme sterilisirten und wieder abgekühlten Pincette oder mittelst eines zu einer Oese umgebogenen sterilisirten Platindrahtes eine stecknadelkopfgrosse Probe. Nachdem man dieses Material auf ein Deckgläschen gebracht und mittelst des Platindrahtes zu einer möglichst dünnen Schicht vertheilt hat, lässt man es mit der Präparatenseite nach oben an der Luft trocknen und führt es, behufs Fixirung des Präparates, mittelst der Pincette mit leichtem Zuge 3 Mal durch die Flamme, indem man die bestrichene Seite nach oben hält.

Recht bequem und empfehlenswerth ist es auch, das Trockenpräparat, anstatt auf dem Deckgläschen, auf dem Objectträger anzulegen. Hierbei wird das wie oben fixirte Präparat, nachdem die Färbung (s. u.) ausgeführt, vorsichtig über der Flamme getrocknet und direct nach Zufügen eines Tropfens Cedernöl ohne Deckglas mit der Immersionslinse untersucht.

b) Färbung. Die Färbung des Präparats geschieht am einfachsten mittelst der Ziehl'schen Lösung, welche den Vortheil hat, dass man sie längere Zeit, ohne dass Zersetzung eintritt, aufbewahren kann. Die Ziehl'sche Lösung hat folgende Zusammensetzung:

Fuchsin.	5 g
Acid. carbol. cryst. . . .	5 g
Aq. destill.	100 g

Man giesst in ein Uhrgläschen einige Cubikcentimeter dieser Lösung, legt das Trockenpräparat (mit der Präparatenseite nach unten) auf die Flüssigkeit und erwärmt das auf einen Dreifuss gestellte Uhrgläschen mit ganz kleiner Spiritusflamme, bis die Flüssigkeit Blasen wirft. Nun nimmt man die Flamme weg, lässt aber zweckmässig das Präparat noch einige Minuten in der Farblösung. Man kann auch die Färbung in einfacherer Weise vornehmen, indem man das Deckgläschen mit der Präparatenseite nach oben mittelst der Pincette fasst, einige Tropfen Ziehlscher Lösung auftropft und nun direct über die Flamme hält, bis Blasen geworfen werden. Die verdunstete Flüssigkeit ersetzt man in letzterem Falle noch ein- oder zweimal durch Zutropfen neuer Flüssigkeit.

Nun folgt die Entfärbung alles dessen, was nicht Tuberkelbacillus ist. Dazu bedient man sich zweckmässig folgender Lösung: 1 Theil officineller Salpetersäure, 1 Theil destillirten Wassers und 1 Theil absoluten Alkohols. In diese Mischung bringt man mittelst der Pincette das gefärbte Präparat, führt es einige Secunden darin hin und her, bis die rothe Farbe völlig verschwunden ist. Hierauf wird es mit Wasser abgewaschen und behufs Gegenfärbung $^1/_2$—1 Minute in eine wässerige Methylenblaulösung gelegt. Die nun wiederum mit Wasser abgespülten Präparate werden zwischen Fliesspapier oder, falls sie in Canadabalsam aufbewahrt werden sollen, über der Flamme getrocknet und unter Anwendung der Oelimmersion und des Abbé'schen Beleuchtungsapparates untersucht.

Einfacher und völlig sicher ist die von Gabbet[1]) empfohlene Combination der Entfärbung und Gegenfärbung. Man bringt hiernach das Deckgläschen sofort nach Einwirkung der Ziehl'schen Lösung in eine Flüssigkeit, welche 2 g Methylenblau in 100 cbcm 25 pCt. wässeriger H_2SO_4 gelöst enthält. Nachdem das Präparat 4 Minuten in dieser Flüssigkeit gelegen, nimmt man es heraus, wäscht ab und untersucht wie oben.

Erscheinen nach der mitgetheilten Behandlungsweise rothe Stäbchen auf blauem Grunde, so ist bewiesen, dass es sich um

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1888.

Tuberkelbacillen handelt. Uebrigens darf man sich nie mit einer negativen Probe begnügen, sondern muss in einem solchen Fall noch von verschiedenen Stellen der Fäces weitere Proben zur Untersuchung nehmen.

2. Bacillen der Cholera asiatica.

Der von R. Koch[1]) als Ursache der Cholera asiatica erkannte Kommabacillus findet sich bei allen Fällen dieser Krankheit in dem Darminhalte resp. den Darmentleerungen der betreffenden Individuen. Der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens dieser Gebilde in den Fäces giebt daher in zweifelhaften Fällen sicheren Aufschluss über das Wesen der vorliegenden Krankheit.

Da die Fäces schon normalerweise sehr reich an den verschiedenartigsten Bakterien sind (s. o.), und da die Kommabacillen kein ihnen charakteristisches Verhalten gegenüber den Färbemitteln zeigen, so muss zu ihrem Nachweis in der Regel eine Isolirung, eine Reincultur, angelegt werden. Zuweilen findet man freilich schon im Darminhalt, zumal auf der Höhe der Krankheit, die Bacillen in förmlicher Reincultur angeordnet, so dass dann für den geübten Untersucher über ihre Identität kein Zweifel bestehen kann.

Nachweis der Cholerabacillen.

Die Entleerungen werden auf einem schwarzen Teller in möglichst dünner Schicht ausgebreitet, um die an Bacillen besonders reichen Schleimflocken zur Entnahme einer Probe zu isoliren.

Peptoncultur.

Zu einer in einem Reagenzgläschen befindlichen Peptonlösung fügt man mittelst Platinöse eine Flocke der Fäces und lässt bei Brüt-Temperatur während 12—24 Stunden stehen. Etwa vorhandene Cholerabacillen haben sich nach dieser Zeit bedeutend vermehrt und sich zumal an der Oberfläche der Flüssigkeit, besonders am Rande, als dünnes Häutchen fast in Reinculturen angesammelt.

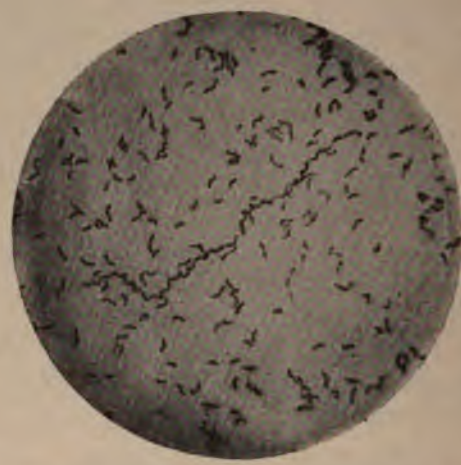
---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 477 ff. und Deutsche med. Wochenschrift. 1884. S. 499 ff. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. III.

Gefärbtes Deckglaspräparat.

Man bringt hierauf von der auf der Peptonlösung entstandenen Haut eine Kleinigkeit auf ein Deckgläschen, macht ein Deckglas-Trockenpräparat (S. 389), bringt darauf einige Tropfen einer Fuchsinlösung, wäscht mit Wasser ab und untersucht mit Oelimmersion und Abbé'scher Beleuchtung. Die Cholerabacillen erscheinen dann als ziemlich plumpe kommaähnlich gebogene Stäbchen, die häufig deutliche Spirillenform erkennen lassen.

Fig. 28.



Cholerabacillen: Ausstrichpräparat Verg. 1000.[1])

Untersuchung im hängenden Tropfen.

Auf die Mitte eines Deckgläschens bringt man mittelst einer Platinöse einen Tropfen sterilisirter Bouillon. Hierauf berührt man den äussersten Rand des Tropfens mit einem Platindraht, den man vorher durch Eintauchen in ein Schleimflöckchen der Dejectionen oder die erwähnte Peptoncultur oder einer daraus erzielten Reinkultur (s. u.) inficirt hat. Nun drückt man einen hohlgeschliffenen Objectträger, dessen Höhlung vorher mit etwas Vaseline umstrichen worden ist, mit nach unten gerichteter Höhlung auf das Deckgläschen fest auf und dreht den Objectträger um. Man erhält so einen nach unten hängenden völlig abgeschlossenen Tropfen, der vor Verdunstung und Compression völlig geschützt ist und in dem daher keine, die Eigenbewegung von Mikroben vortäuschende, Flüssigkeitsbewegungen stattfinden, während andererseits die Bouillon ein üppiges Wachsthum der vorhandenen Bacterien gestattet. Bewahrt man das so bereitete Object bei Brüttemperatur auf, so wird man schon nach einigen Stunden eine weissliche Trübung des Tropfens wahrnehmen.

---

[1]) Nach C. Fränkel u. R. Pfeiffer: Atlas der Bakterienkunde. Berlin 1892. A. Hirschwald.

Bei der mikroskopisehen Untersuchung des Präparates (Oelimmersion und enge Blende), wobei man den Rand des Tropfens einstellt, sieht man die Cholerabacillen in unzähliger Menge, theils als einzelne gekrümmte Individuen, theils in Spirillenform mit zahlreichen Windungen, unter lebhaftesten Bewegungen das Gesichtsfeld erfüllen. Will man ein derartiges Präparat aufbewahren, so hebt man das Deckgläschen ab, lässt den Tropfen lufttrocken werden, wischt das am Rande befindliche Vaseline ab, zieht drei mal durch die Flamme und färbt wie oben mitgetheilt.

Rothfärbung mit Schwefelsäure.

Lässt man zu der Peptoncultur vorsichtig conc. Schwefelsäure zufliessen, so entsteht an der Grenzschicht beider Flüssigkeiten eine deutliche Rothfärbung [Bujwid[1])]. Doch kommt diese Reaction nicht den Cholerabacillen allein zu. Trotzdem hat sie entschieden diagnostische Bedeutung, da sie eine constante Eigenschaft der Cholerabacillen zu sein scheint. Das Ausbleiben der Rothfärbung ist demnach dahin zu deuten, dass man es wahrscheinlich nicht mit Cholerabacillen zu thun hat. Da jedoch der Ausfall der Reaction wesentlich von dem angewandten Nährboden abhängt[2]), so ist es nothwendig, immer dasselbe Peptonpräparat zu benutzen[3]).

Gelatine-Plattencultur.

Drei mit sterilisirter Gelatine gefüllte Reagenzgläser[4]) werden im Wasserbade bei 37° C verflüssigt. In Gläschen 1 bringt man unter Lüftung des Watte-

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. 1887. S. 52.

[2]) Petri, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 6. S. 1. und Bleisch, Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. 14. S. 103.

[3]) Vergl. Kruse, Zeitschr. f. Hygiene etc. 1894. Bd. 17. S. 37.

[4]) Zur Bereitung der Nährgelatine werden 500 g feingehacktes fettfreies Rindfleich mit 1000 g gewöhnlichem Wasser übergossen. Nach 24stündigem Stehen wird die Flüssigkeit vermittelst eines Leinwandfilters von den festen Bestandtheilen abgepresst, so dass nach Zufügung des erforderlichen Wassers 1000 ccm Fleischwasser resultiren. Hierzu werden gefügt 10 g Peptonum siccum, 5g Kochsalz und 100g Gelatine. Diese Mischung wird in einem grossen Kolben gut umgeschüttelt und so lange (etwa $^3/_4$ Stunden) gekocht, bis die Gelatine völlig gelöst ist. Hierauf wird von einer Sodalösung hinzugefügt, bis mittelst Lakmuspapier neutrale Reaction nachweisbar ist, und die Flüssigkeit noch eine weitere Stunde im Kochen erhalten. Schliesslich wird dieselbe auf einem Heisswassertrichter durch ein Faltenfilter in einzelne mittelst eines Wattepfropfs verschlossene und vorher (durch 20minutenlanges Er-

pfropfes mittels eines durch Glühen sterilisirten und wieder abgekühlten Platindrahtes, der am oberen Ende zu einer Oese umgebogen ist, eine Kleinigkeit von einem Schleimflöckchen oder von der obigen Peptoncultur, verreibt und vermischt sie durch Hin- und Herbewegen des Platindrahtes möglichst vollständig mit der flüssigen Gelatine und verschliesst mit dem Wattepfropfen. Hierauf folgt, damit die einzelnen sich entwickelnden Colonien möglichst weit von einander liegen und so besser untersucht werden können, die Verdünnung der Keime. Zu dem Zweck überträgt man aus Röhrchen 1 drei Mal den Inhalt einer Platinöse in Röhrchen 2 und ebenso drei Mal aus No. 2 in No. 3 und bewirkt durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen eine gleichmässige Vertheilung der Aussaat in der Nährflüssigkeit. Bei jedem Oeffnen und Schliessen der Röhrchen sind die Wattepfröpfe sorgfältig vor Verunreinigungen zu schützen.

Der Inhalt der einzelnen Gläschen wird nun zu Platten ausgegossen. Nachdem man den überragenden Theil der Watte mittelst einer Scheere abgeschnitten, hält man den oberen Rand des ersten Gelatineröhrchens unter rotirenden Bewegungen in die Spiritusflamme, um daselbst anhaftende Keime zu tödten. Man lässt hierauf abkühlen, zieht den Wattepfropf mit einer durch Glühen sterilisirten Pincette heraus und giesst den Inhalt des Röhrchens in die kleinere der Petri'schen Doppelschalen, während man die als Deckel dienende grössere lüftet, nach dem Ausgiessen aber sofort wieder auflegt. In derselben Weise verfährt man mit No. 2 und 3 und bezeichnet die betreffenden Schalenpaare mit den den Röhrchen entsprechenden Nummern. Die durch Hin- und Herbewegen der Schalen gleichmässig vertheilte Gelatine lässt man dann in wagerechter Stellung erstarren und setzt sie einer Temperatur von 22° aus.

Nach 24 bis 36 Stunden werden sich dann stets zahlreiche, schon mit blossem Auge sichtbare Colonien verschiedener Art entwickelt haben. Zum Auffinden der Cholerabacillen eignen sich besonders Platte 2 und 3, da die erste meist zu dicht mit den verschiedenartigen Colonien besät erscheint.

Folgendes sind die charakteristischen Eigenschaften der Colonien der Cholerabacillen:

a) Makroskopische Besichtigung: Die Cholerabacillen verflüssigen die in ihrer nächsten Umgebung befindliche Nährgelatine, während die meisten der sonst in den Fäces vorkommenden

---

hitzen auf 150°) sterilisirte Reagenzgläser (man füllt jedes etwa bis zu $^1/_4$ an) gefüllt. Letztere müssen dann, nachdem sie mit Watte verschlossen, noch an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 15 Min. im Dampfapparat behufs endgiltiger Sterilisirung verbleiben.

Kruse (Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 17. S. 35) empfiehlt statt dieser Nährgelatine ein andere, die abgesehen von der einfacheren Darstellung mannigfache Vorzüge darbietet (l. c.). Danach wird statt des Fleischsaftes Fleischextract, statt der 10proc. eine 15proc. Gelatine angewandt. Ausserdem wird der Nährboden stärker alkalisirt, so dass seine Alkalinität die des oben beschriebenen um $^1/_4$ pCt. Gehalt an (wasserfreier) Soda übertrifft.

Mikroben dies nicht thun. Die Choleracolonien erscheinen daher als kleine weissgelbliche Pünktchen mit einer trichterförmigen Vertiefung. Bei vorwiegendem und reichlichem Vorhandensein von Choleracolonien erscheinen die Platten wie mit Glasstaub übersäet resp. wie eine matt geschliffene Glasplatte.

b) Mikroskopische Besichtigung: Zu dem Zweck bringt man die Platte unter das Mikroskop bei Anwendung schwacher

Fig. 29.

Cholerabacillen: Colonieen auf der Gelatineplatte. Vergr. 100 (nach C. Fränkel und R. Pfeiffer).

Vergrösserung und Einschaltung der Blende. Die Colonien erscheinen hierbei als unregelmässig contourirte, zackige resp. buchtige, rundliche, leicht granulirte Gebilde, welche eine leicht gelbliche bis röthliche Färbung darbieten und stark lichtbrechend sind (Fig. 29).

Will man die Colonien im gefärbten Zustande untersuchen resp. aufbewahren, so macht man ein Klatschpräparat. Zu dem Zweck legt man ein Deckgläschen auf eine Stelle, wo mehrere Colonien sichtbar sind, drückt es sanft auf die Gelatine, hebt es hierauf mittelst sterilisirter Pincette ab, zieht es, nach dem Trocknen an der Luft, dreimal durch die Flamme und färbt es wie oben erwähnt. Man kann dann das Präparat mit starker Vergrösserung untersuchen und die charakteristischen Komma- und event. Spirillenformen wahrnehmen (Fig. 28).

Stichcultur.

Ein gerader, durch Glühen sterilisirter und wieder abgekühlter Platindraht wird in eine der erwähnten Colonien eingetaucht. Man überzeugt sich hierauf durch die mikroskopische Besichtigung, dass

Fig. 30.

Cholerabacillen: Stichcultur 2 Tage alt (nach C. Fränkel und R. Pfeiffer).

Fig. 31.

Cholerabacillen: Stichcultur 3 Tage alt (nach C. Fränkel und R. Pfeiffer).

Fig. 32.

Cholerabacillen: Stichcultur 6 Tage alt (nach C. Fränkel und R. Pfeiffer).

man nur die betreffende und keine andere Colonie mit dem Draht berührt hat. Nun wird der inficirte Draht, nach Lüftung des Wattepfropfes, in die starre Gelatine eines mit der Oeffnung nach unten gehaltenen Glasröhrchens eingestochen und das Röhrchen wieder mit dem Wattepfropf verschlossen. Nach etwa 24 Stunden zeigt sich eine weissliche Trübung im Verlaufe des Impfstiches. Bald darauf entsteht in der obersten Partie desselben in Folge langsamer Verflüssigung der Gelatine eine trichterförmige Vertiefung, die den Eindruck macht, als schliesse sie eine Luftblase ein. Während so nach etwa 3—4 Tagen der obere Theil der Cultur sich verflüssigt, bleibt der untere Theil noch längere Zeit unversehrt. Dieses Verhalten bietet ein wichtiges Unterscheidungsmittel gegenüber anderen Bacillen spec. dem Finkler-Prior'schen Bacillus, dessen Stichcultur in Folge viel lebhafterer Verflüssigung der Gelatine in Sack- resp. Strumpfform sich entwickelt.

Cultur auf Kartoffeln.

Uebrigens gedeihen die Cholerabacillen auch auf den verschiedensten sonstigsten Nährböden spec. Kartoffeln (S. 402), wo sie bei Brüttemperatur einen dünnen graugrünlichen Belag bilden, während die Finkler-Prior'schen Bacillen z. B. schon bei Zimmertemperatur in kurzer Zeit einen üppigen gelbweissen Rasen entwickeln.

Resumé.

Die mitgetheilten Massnahmen (spec. Pepton- und Gelatineplattencultur) setzen uns fast immer in den Stand, in etwa 1 Tag den sicheren Nachweis der Cholerabacillen zu liefern. Die Stichcultur dient dann zur weiteren Bestätigung.

Allerdings ist zu bemerken, dass in letzter Zeit wiederholt Bacterien (auch in den Fäces) gefunden wurden, welche in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften die grösste Aehnlichkeit mit den Cholerabacillen zeigen[1]). Zur Unterscheidung von derartigen Gebilden dient der Nachweis der pathogenen Wirkung der Bacillen durch den Thierversuch. R. Pfeiffer empfiehlt hierzu ausserdem eine von ihm entdeckte Eigenschaft der Cholerabacillen. Diese besteht darin, dass die Bacillen in der Bauchhöhle eines Meerschweinchens, in die sie zugleich mit 20—40 mmg des Blutserums von gegen Cholera immunisirten Thieren gebracht wurden, innerhalb etwa $^1/_2$ Stunde völlig aufgelöst werden, während andere Vibrionen hierdurch unbeeinflusst bleiben (s. auch Dunbar l. c.).

3. Typhusbacillen.

Eberth[2]) wies zuerst in den Abdominalorganen von an Ileotyphus verstorbenen Individuen eine dieser Krankheit eigenthümliche Bacterienart nach. Weitere zahlreiche Untersuchungen über denselben Gegenstand von Klebs[3]), Koch[4]), Gaffky[5]) u. A. führten zu gleichen Resultaten. Pfeiffer[6]) gelang zuerst die Anlage von Reinculturen aus den Stuhlentleerungen Typhöser.

Nach Karlinski[7]) finden sich die Typhusbacillen in den Fäces niemals vor dem 9. Tage der Erkrankung, zuweilen aber treten sie erst nach 2—3 Wochen auf. Besonders reichlich ist ihre Menge bei Darmblutungen.

Ausser in den Fäces sind die Typhusbacillen auch in dem den Roseolen entnommenen Blute nachgewiesen worden [Neuhauss[8]),

---

[1]) Vergl. Dunbar, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. No. 9.

[2]) Virchow's Archiv. 1881. Bd. 83. S. 486.

[3]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1880. Bd. 12. S. 231 und 1881. Bd. 13. S. 381.

[4]) Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1881. I. S. 45.

[5]) Ebendas. 1882. Bd. 2. S. 372.

[6]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 500.

[7]) Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. VI. 1889. No. 3.

[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 89 u. 389.

Meisels[1]), Rütimeyer[2])] sowie zuweilen in dem Urin Typhöser [Hüppe, Seitz[3]), Wyssokowicz, Neumann[4]), Konjajeff[5]), Karlinski[6])], ferner bei Periostitis typhosa und bei Typhus-Empyem[7]). Das Vorkommen der Typhusbacillen im Urin beweist eine gleichzeitige Erkrankung der Nieren.

Nachweis der Typhusbacillen.

Weder die directe mikroskopische Untersuchung eines ungefärbten Partikelchens der Fäces, noch die des gefärbten Trockenpräparates oder im hängenden Tropfen ist bei der Reichhaltigkeit der Fäces an den verschiedensten Bacterienarten für den Nachweis der Typhusbacillen von Belang. Nur wenn es nicht gelingt, Bacillen mit lebhafter Eigenbewegung (welche die Typhusbacillen besitzen) in den angeführten Präparaten nachzuweisen, darf man einen reichlichen Gehalt der Fäces an Typhusbacillen ausschliessen. Im Uebrigen ist es für den sicheren Nachweis der Typhusbacillen absolut erforderlich, Plattenculturen (S. 393) anzulegen und die sich dabei entwickelnden Colonien in der unten beschriebenen Weise zu untersuchen. Wegen der Aehnlichkeit des Typhusbacillus mit dem B. coli kommt es dabei vor allem darauf an, die unterscheidenden Merkmale gegenüber diesem Mikroorganismus aufzufinden. Diese Aehnlichkeit ist in manchen Beziehungen gross und hat einige Autoren[8]) sogar verleitet, die Specificität beider Bacterienarten zu leugnen, trotzdem zweifellose Unterschiede bestehen[9]).

Cultur auf Gelatineplatten.

Um die Typhusbacillen in ähnlicher Weise, wie es bei den Cholerabacillen mittelst der Peptoncultur geschieht, vor dem Plattenverfahren von den vielen sonstigen Mikroben zu isoliren, sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden[10]).

---

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1886. S. 759.

[2]) Centralbl. f. klin. Med. 1887. S. 145.

[3]) Citirt nach C. Fränkel, Lehrb. d. Bacteriol. S. 286.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 7 u. 1890. S. 121. Centralbl. für klin. Med. 1889. S. 870.

[5]) Ref. Centralbl. f. Bacteriologie. 1889. No. 24.

[6]) Prager med. Wochenschr. 1890. No. 35 und 36.

[7]) S. die Literatur bei Weintraud, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 345.

[8]) Roux u. Rodet, Soc. des sciences méd. Lyon. Nov. 1889.

[9]) S. die bezügl. Literatur bei E. Neisser. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.

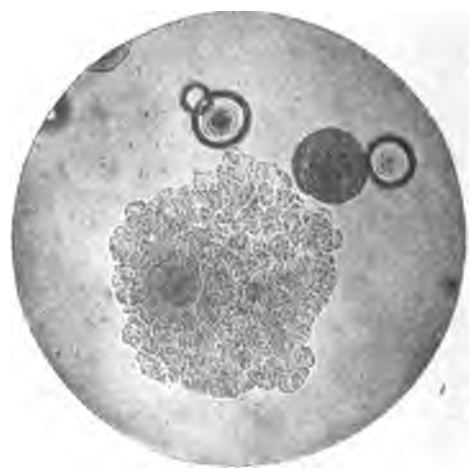
[10]) S. Kruse, Zeitschr. f. Hygiene etc. 1894. Bd. 17. S. 44.

Dieselben beruhen auf der grösseren Widerstandsfähigkeit der Typhusbacillen gegenüber den verschiedensten Mitteln, welche das Wachsthum der meisten andern Bacterien unterdrücken. Zu dem Zweck ist empfohlen worden, das zu untersuchende Material (also hier eine Probe der Fäces) zunächst auf eine Bouillon zu übertragen, welche mit einem entwicklungshemmenden Stoff (Carbolsäure, Citronensäure und Methylviolett, Salzsäure und Naphthol) versetzt ist und dann brüten zu lassen oder in gewöhnlicher Bouillon einer höheren Temperatur (42°) auszusetzen.

Zweckmässiger ist es, nach Kruse[1]), das desinficirende Mittel direct der zum Plattenverfahren dienenden Gelatine zuzusetzen. Man fügt daher zur gewöhnlichen Gelatine 0,05—0,1 pCt. Carbolsäure oder Salzsäure oder man benutzt einfach eine Gelatine, welche nicht völlig neutralisirt ist (S. 393). Während also das Wachsthum der Cholerabacillen durch eine mehr alkalische Beschaffenheit des Nährbodens begünstigt wird, ist für die Züchtung der Typhusbacillen eine mehr saure Reaction erwünscht.

Mit einer derartigen Nährgelatine werden die Platten in der oben (S. 393) beschriebenen Weise angelegt. Da jedoch nur die oberflächlichen Typhusbacillen ein charakteristisches Wachsthum zeigen, so verfährt man nach Kruse folgendermassen. Man giesst die Gelatine in eine möglichst grosse Petri'sche Schale und ver-

Fig. 33.



Typhusbacillen: Colonieen auf Gelatineplatte, 3 Tage alt. Vergr. 100 (nach C. Fränkel und R. Pfeiffer).

[1]) l. c.

theilt das zu untersuchende Material (eine Aufschwemmung der Fäces in sterilisirtem Wasser) auf der erkalteten Gelatine mittelst eines im Dampfapparat sterilisirten Haarpinsels.

Die etwa vorhandenen Typhusbacillen entwickeln dann bei Zimmertemperatur nach 1—2 Tagen tiefer liegende, kleine, weisse und oberflächliche weit ausgebreitete, mattgrau glänzende, unregelmässig begrenzte Colonien (Fig. 33). Bei der makroskopischen resp. mikroskopischen Besichtigung erscheinen die tieferliegenden als schwach granulirte, scharf umrandete, meist wetzsteinförmige, gelbbräunliche Gebilde, die oberflächlichen dagegen als dünne, fast durchsichtige Häutchen, die nur in der Mitte gelblich gefärbt sind und am Rande vielfache Ausbuchtungen erkennen lassen. Die Colonien erhalten hierdurch und durch an der Oberfläche deutlich sichtbare, wie Aderungen erscheinende Furchungen eine eigenthümlich blattartige Zeichnung. Diese Furchung, welche besonders bei jungen Colonien sich ausprägt, ist ausserordentlich charakteristisch und dient zur Unterscheidung von anderen typhusähnlichen Bacterien, spec. dem B. coli. Niemals wird durch den Typhusbacillus die Gelatine verflüssigt.

Fig. 34.

Typhusbacillen: Klatschpräparat (S. 395) einer Colonie auf Gelatineplatte Vergr. 1000 (nach C. Fränkel u. R. Pfeiffer).

Im hängenden Tropfen (S. 392) zeigen die Typhusbacillen lebhafte Eigenbewegung, im Gegensatz zum B. coli commune (S. 388), das nur äusserst langsame Molecularbewegung darbietet. Mit ein-

fachen Farbstofflösungen färben sich die Typhusbacillen im Trockenpräparat (S. 389) nicht deutlich. Dagegen gelingt die Färbung sehr gut mit Ziehl'scher Lösung (S. 389). Sie erscheinen als kurze plumpe Stäbchen, die häufig zu Fäden verbunden sind (Fig. 34).

Stichcultur.

Längs des Impfstiches in der Nährgelatine (S. 396), besonders aber am oberen Theile desselben, breitet sich eine ganz dünne, zarte, blaugraue, perlmutterglänzende Haut aus. Noch besser ist die Entwicklung dieser Haut zu beobachten, wenn man die Impfung auf der Oberfläche einer schräg erstarrten Gelatine vornimmt. Auch hier ist das Nichtverflüssigtwerden der Gelatine charakteristisch.

Empfehlenswerth zur Identificirung der Bacterien ist auch die Vornahme einer Stichcultur in Zuckeragar (Kruse l. c.), welche durch Zusatz von 2 proc. Traubenzucker zu gewöhnlichem Nähragar bereitet wird. Die Typhusbacillen zeigen dabei nach 24 Stunden ein gleichmässiges Wachsthum längs des Impfstichs ohne Gasbildung.

Cultur auf der Kartoffel.

Die charakteristische Art, in der der Typhusbacillus auf der Kartoffel wächst, bietet ein wichtiges Kriterium seiner Gegenwart dar. Man entnimmt einer Colonie der Plattencultur oder der Stichcultur mittelst des Platindrahtes ein Partikelchen und verreibt es auf der vorschriftsmässig[1]) zubereiteten Kartoffel.

Es entwickelt sich dann bei gewöhnlicher Temperatur nach 3—4, bei Brüttemperatur nach 2 Tagen ein üppiger, aber für das blosse Auge völlig unsichtbarer Pilzrasen, der sich znächst nur durch einen gleichmässig feuchten Glanz bemerkbar macht, bei der Berührung mit der Platinnadel aber als eine fest zusammenhängende Decke erscheint und, wie die Untersuchung einer Probe unter dem Mikroskop (Deckglaspräparat oder hängender Tropfen) ergiebt, aus unzähligen sich lebhaft bewegenden Bacillen besteht, während das

[1]) Mittelgrosse Kartoffeln werden durch kräftiges Bürsten mit Wasser von anhaftendem groben Schmutz gereinigt, und nachdem die „Augen" mit spitzem Messer ausgeschnitten sind, eine Stunde lang in 1 pro mille Sublimatlösung gelegt und hierauf $^3/_4$ Stunden dem heissen Wasserdampf im Koch'schen Dampfapparat ausgesetzt. Die Kartoffel wird nun mit einem geglühten und wieder abgekühlten Messer halbirt. Die beiden Hälften werden auf eine mit feuchtem Fliesspapier bedeckte Glasschale gelegt, welche durch eine zweite als Deckel dienende Glasschale von aussen abgeschlossen wird.

B. coli commune auf der Kartoffel in der Form einer gelben, dicken schmierigen Schicht zur Entwicklung kommt.

Bouilloncultur.

Die mit den Typhusbacillen besäete Fleischbrühe trübt sich nur wenig, behält ihre hellgelbe Farbe und zeigt niemals ein Häutchen an der Oberfläche. Die mit dem B. coli commun. inficirte Fleischbrühe dagegen trübt sich viel mehr und nimmt eine röthliche Färbung an.

Wachsthum auf sonstige Nährböden.

Die Cultur auf Platten von Nähragar unter Zusatz von Traubenzucker (S. 401) zeigt ebenfalls Unterschiede gegenüber dem B. coli commune. Während letzteres beim Wachsen auf diesem Nährboden durch Gährung des Traubenzuckers Gas entwickelt und dadurch die Agarschichten zersprengt, zeigen die Typhusbacillen keine Spur davon [Tavel[1])].

Marpmann[2]) benutzt zur Differenzirung den Zusatz von reducirten Farbstoffen zu den bekannten Nährböden. Zu Agar oder Nährgelatine wird im Verhältniss von 2 proc. eine durch concentr. Natriumsulfitlösung entfärbte 1 pCt. Malachitgrün- (oder Fuchsin-) Lösung gesetzt. Beim Wachsthum auf diesen Nährböden bewirkt der Typhusbacillus (ausser andern auch der Cholerabacillus) Färbung, während B. coli u. A. farblos wächst.

Verhalten zur Milch. Während Milch von dem B. coli unter Säurebildung zur Gerinnung gebracht wird, allerdings erst nach 8—10 Tagen, fehlt den Typhusbacillen eine derartige Wirkung völlig. Tritt demnach Gerinnung ein, so ist erwiesen, dass es sich nicht um Typhusbacillen handelt. Der umgekehrte Schluss, bei Ausbleiben der Gerinnung, ist jedoch nicht statthaft.

Ausbleiben der Indolreaction.

Zur Ausführung der Reaction impft man auf 10 cbcm peptonhaltiger alkalischer Bouillon von der zu untersuchenden Cultur, lässt 24 Stunden bei Brüttemperatur und fügt nun 1 cbcm einer Kaliumnitritlösung (0,02 g : 100 Wasser) und darauf einige Tropfen concentrirte Schwefelsäure hinzu. Bei Gegenwart von Indol tritt

---

[1]) Sem. méd. 1892. No. 8.

[2]) Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 16. H. 20.

Rothfärbung ein, und zwar ist dies der Fall bei den Reinculturen der übrigen in den Fäces, dem Brunnen-, Fluss- und Kanalwasser vorkommenden Bacterien. Dagegen bleibt die Rothfärbung aus, wenn es sich um eine Reincultur von Typhusbacillen handelt [Kitasato[1])].

Specifische Immunitätsreaktion der Typhusbacillen.

R. Pfeiffer[2]) hat nachgewiesen, dass das Serum von Thieren, welche mit Typhusgift immunisirt sind, in analoger Weise wie bei den Cholerabacillen (S. 398) specifisch bactericide Wirkung gegen Typhusbacillen zeigt, während die Colonbakterien und andere Bacterien hierdurch nicht stärker als durch normales Serum beeinflusst werden. Mit Hülfe dieser Eigenschaft ist es daher möglich, die Typhusbacillen von anderen Mikroben zu unterscheiden.

Anhang.

Darmgase.

Die Darmgase, zu deren Bildung sicherlich die oben (S. 386) erwähnten obligaten Kothbacterien, das B. lactis aërogenes und B. coli commune, wesentlich mit beitragen, zeigen normalerweise wesentliche Unterschiede, je nach der Nahrung. Nach den Untersuchungen von Ruge[3]) bestehen die aus dem After entleerten Gase aus wechselnden Mengen von Kohlensäure, Wasserstoff, Methan und Stickstoff. Schwefelwasserstoff scheint sich nicht constant zu finden. Doch ist sein Vorhandensein bei Fleischnahrung höchst wahrscheinlich[4]). Unter pathologischen Verhältnissen kann seine Menge sehr gesteigert sein, und er soll dann nach Senator u. A. durch Aufnahme in das Blut Erscheinungen von Autointoxication veranlassen können.

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. 1889. Bd. VII. S. 515.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1894. S. 898. S. auch Dunbar: ebenda 1895. S. 139.

[3]) Citirt nach Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie. 1881. Hirschwald. S. 330.

[4]) S. auch v. Jaksch l. c. S. 245.

V.

Untersuchung des Harns.

Vorbemerkungen.

Die Secretion des Harns setzt sich zusammen aus zwei Vorgängen, nämlich einer einfachen physikalischen Filtration des Harnwassers aus den Glomerulis in die Kapsel der Harnkanälchen und ausserdem aus einer specifischen Thätigkeit der Zellen der Harnkanälchen. Diese Bildungsweise des Harns ist von wesentlicher Bedeutung für das Verständniss seines Verhaltens unter dem Einflusse physiologischer und pathologischer Einflüsse verschiedenster Art.

Von Wichtigkeit hierfür ist auch der Umstand, dass der Harn nicht wie die übrigen Absonderungen secernirt wird, um als fertiges Secret dem Organismus in irgend einer Weise nutzbar zu sein, sondern dass ihm, wenn einmal gebildet, keine weitere Function zukommt. Der Zweck, den er zu erfüllen hat, ist lediglich der, die stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte des Eiweisses und sonstige Schlacken aus dem Organismus zu entfernen. Der Harn ist also gleichzeitig Secret und Excret. Wir können in Folge dessen aus seinen Veränderungen nicht nur Schlüsse ziehen auf krankhafte Veränderungen der Nieren, als des Organs, welches ihn abscheidet, sondern auch auf pathologische Zustände, die sich im übrigen Organismus, dem Blut oder den Geweben abspielen.

Da ferner der Urin nicht direct aus den Nieren nach aussen gelangt, sondern erst noch die Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra zu passiren hat, so werden wir auch krankhafte Zustände dieser Organe aus Veränderungen des Harns erkennen können.

Die Untersuchung des Harns zerfällt in die Untersuchung seiner allgemeinen physikalischen Eigenschaften, aus der allein häufig sich wichtige Schlüsse auf Veränderungen im Organismus ergeben, die chemische Untersuchung der Harnbestandtheile, die mikroskopische Untersuchung der Sedimente und die Untersuchung etwaiger Concretionen.

I. Allgemeine Eigenschaften des Harns.

Klare oder trübe Beschaffenheit.

Unmittelbar nach der Entleerung erscheint der Harn normalerweise in der Regel völlig klar, ohne Trübung. Dass er trotzdem niemals frei von Formelementen ist, geht daraus hervor, dass sich beim ruhigen Stehen immer nach 10—15 Minuten einige leichte Wölkchen (nubecula) aus ihm absetzen, welche aus Schleim und spärlichen Pflasterepithelien der Blase und Harnröhre bestehen. Ueber die sonstigen nach der Entleerung beim Stehen im Urin auftretenden Trübungen s. S. 413.

Der Harn kann trübe entleert werden erstlich unter physiologischen Verhältnissen und zwar in Folge des Eintritts von alkalischer Reaction (S. 412.) Bei saurer Reaction wird von gesunden Individuen wohl niemals trüber Harn entleert. Dagegen kommt es bei sehr concentrirtem Urin (besonders nach starkem Schwitzen und in der Kälte) häufig vor, dass derselbe schon wenige Minuten nach der Entleerung sich durch eine reichliche Abscheidung von Uraten völlig trübt.

Unter pathologischen Verhältnissen wird trüber Urin entleert bei den verschiedensten Erkrankungen der Nieren und Harnwege sowie ferner in Folge des Eintritts alkalischer Reaction bei den mit Erbrechen einhergehenden Verdauungskrankheiten. Ueber die Feststellung des Characters der Trübung s. u. Untersuchung der Sedimente.

Ueber die practisch ausserordentlich wichtige Methode von Thompson, den Harn bei trüber Beschaffenheit, in getrennten Portionen aufzufangen, ist bereits berichtet worden (S. 267). Ist nur die erste Portion trübe, so handelt es sich um eine Erkrankung der Harnröhre. Ist die erste und zweite (event. auch dritte) Portion gleichmässig trübe, so rührt die Trübung von der Niere oder Blase her. Zeigt die letzte Portion eine deutliche Zunahme der Trübung, so entstammt diese der Blase.

Farbe.

1. Die normale Harnfarbe und deren Veränderungen.

Im allgemeinen ist die Farbe des Harns abhängig von seiner Concentration. Die gewöhnliche bernsteingelbe Farbe wird daher

um so blasser, je reichlicher und je dünner der Urin ist. Dies ist unter normalen Verhältnissen der Fall nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, wo der Urin völlig die Beschaffenheit des Wassers annehmen kann. Ferner pathologischerweise bei der Schrumpfniere, bei Diabetes mellitus und insipidus. Beim Diabetes mellitus finden wir jedoch garnicht selten eine völlig normale ja sogar zuweilen dunklere wie normale Farbe.

Der Urin wird dunkler als normal (hochgestellt) in Folge all' der Umstände, welche eine Verminderung der Urinmenge bewirken (S. 409). Während hierbei meistens die dunklere Färbung nur veranlasst ist durch eine stärkere Concentration, der Farbstoffgehalt also nur relativ vermehrt ist, handelt es sich beim Fieber, aber auch bei anderen Zuständen, ziemlich sicher auch um eine absolute Vermehrung der Farbstoffe. Ob hierbei lediglich die normalen oder abnorm gebildete Farbstoffe in Frage kommen, ist noch nicht entschieden.

Die dunklere Färbung des Harns im Fieber ist insofern von besonderer diagnostischer Bedeutung, als sie absolut constant ist. Wird daher blasser Harn entleert, so kann ein irgendwie beträchtliches Fieber mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Von Wichtigkeit ist ferner die Beschaffenheit des Harns bei Stauungen in Folge von Herz-, Gefäss- oder Lungenkrankheiten sowie bei der acuten Nephritis. Nimmt der bis dahin dunkle Harn eine hellere Beschaffenheit an, so ist dies ein günstiges Symptom und zeigt, dass die Stauung nachgelassen, dass also die Herzthätigkeit resp. die Function der Nieren sich wieder gebessert hat.

2. Abnorme Harnfarben.

Ausser den erwähnten im wesentlichen quantitativen Veränderungen der normalen Harnfarbe kommen mannigfache Abweichungen vor, welche durch die Beimengung abnormer Farbstoffe bedingt sind. Die wichtigsten derartigen Abnormitäten sind folgende:

1. Blutige Färbung bedingt durch den Uebertritt von Blutfarbstoff oder Blut in den Urin (Haemoglobinurie resp. Hämaturie s. u.).

Ist der Blutfarbstoff noch unversehrt, so erscheint der Harn hierbei blutroth in den verschiedensten Nüancen je nach der Menge des vorhandenen Hämoglobins. Ist das Hämogoblin bereits zersetzt, so nimmt der Urin einen mehr schmutzig braunrothen Farbenton

an. Eine Verwechslung des nicht selten auch rubinroth gefärbten hochgestellten Fieberurins wird bei genauer Besichtigung selten eintreten, eher noch kann die hellfleischwasserähnliche Färbung bei geringen Blutbeimengungen verkannt werden. Bei vorhandenem Zweifel ist der genaue chemische Nachweis des Blutfarbstoffs (s. u.) erforderlich. Ueber die durch Hämatopophyrin bedingte weinrothe Färbung s. u.

2. Icterische Färbung tritt auf als Folge der Gegenwart von Gallenfarbstoff (s. u.) Der Harn hat hierbei eine tiefgelbe, braungelbe oder (besonders beim Stehen durch die oxydirende Wirkung der Luft) grünliche Farbe. Von Wichtigkeit ist die Eigenschaft des icterischen Harns beim Schütteln einen gelben Schaum abzusetzen, während bei hochgestellten Urinen der Schaum stets farblos ist.

3. Schwarze Färbung kann entweder im frisch entleerten Harn oder beim Stehen an der Luft beobachtet werden. Sie ist dann veranlasst durch Melanin (s. u.), Alkapton (S. 424) oder Farbstoffe unbekannter Natur. Derartige Beobachtungen liegen vor von v. Leube[1]) bei Cystitis und Nephritis, von Senator[2]) bei tuberculöser Peritonitis, von Hansemann[3]) bei Ochronose, von S. Pollak[4]) bei Darmtuberculose u. A.

4. Blaufärbung durch Indican (S. 433) ist höchst selten.

5. Verschiedene abnorme Färbungen, die durch Aufnahme gewisser Medicamente eintreten können. Hier sind zu erwähnen Braunrothfärbung durch Santonin (diese der icterischen ähnliche Färbung wird dadurch indentificirt, dass sie bei Zusatz von Kalilauge sich in eine rothe verwandelt). Ferner Dunkel- bis Schwarzfärbung durch Carbol, Resorcin, Brenzcatechin und Hydrochinon. Grünfärbung durch Thallin, dunklere Färbung durch Antipyrin und Chinin, weinrothe Färbung (durch Hämotoporphyrin) nach Sulfonal oder Trional.

Menge.

1. Normale Verhältnisse.

Da im wachen Zustande wesentlich mehr Harn abgeschieden wird als im Schlaf, da ausserdem besonders die Mahlzeiten und

[1]) Virchow's Arch. 1886. Bd. 106. S. 418.
[2]) Charité-Annalen. 1890. Bd. 15.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 688.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 27.

Muskelbewegungen sowie psychische Einflüsse etc. die Harnsecretion beeinflussen, so muss bei vergleichenden Bestimmungen der Harnmenge stets ein grösserer Zeitraum in Rechnung gezogen werden. Man wählt hierzu meist die 24 stündige Urinmenge.

Die gesammte in 24 Stunden entleerte Urinmenge beträgt bei einem gesunden Manne im Durchschnitt 1500 ccm, bei Frauen meist etwas weniger.

Es handelt sich hierbei jedoch naturgemäss nur um eine Durchschnittszahl, denn die Urinmenge ist, abgesehen von den bereits erwähnten Momenten, auch sonst schon unter physiologischen Bedingungen eine äusserst variable Grösse.

So tritt Verminderung der Urinmenge auf bei geringer Wasserzufuhr sowie bei vermehrter Wasserausscheidung durch die Haut (starkem Schwitzen) oder die Lungen (bei starken Muskelanstrengungen und dadurch gesteigerter Athmung). Im Gegensatz hierzu tritt Vermehrung bei gesunden Individuen auf in Folge reichlichen Trinkens sowie durch Aufnahme gewisser diuretisch wirkender Genussmittel (Alkohol, Kaffee, Thee etc.) und Medicamente (Kali aceticum, Digitalis, Coffeïn, Calomel etc.). Die letzteren entwickeln allerdings ihre diuretische Wirkung viel prägnanter bei vorher bestandenen Störungen der Diurese. Sie wirken hierbei theils durch Steigerung des Blutdrucks, theils durch directe Wirkung auf die Nierenepithelien.

Normalerweise steht die Menge des Urins stets im umgekehrten Verhältnisse zu seinem spec. Gewicht (S. 411).

2. Pathologische Verhältnisse.

Sehr mannigfach sind die Abweichungen, welche die Urinmenge unter pathologischen Umständen zeigen kann.

a) Verminderung der Urinmenge (Oligurie) bis zu völligem Versiegen der Urinsecretion (Anurie) tritt ein:

1. bei vicariirender Wasserausscheidung durch andere Organe (Salivation, Erbrechen, Blutungen, Diarrhöen, Schwitzen). Bei der Cholera sehen wir völlige Anurie, die tagelang dauern kann, auftreten. Doch ist hierfür nicht nur die Flüssigkeitsausfuhr durch Magen und Darm verantwortlich zu machen, sondern die zugleich immer bestehende krankhafte Affection der Nieren (S. 237);
2. bei ungenügender Resorption der zugeführten Flüssigkeit in Folge von Oesophagusstenose, Magener-

weiterung, Verengerungen hochgelegener Darmpartien;

3. bei Behinderung der Herzthätigkeit und zwar eines Theils in Folge einer Abnahme der Herzkraft selbst (Herzschwäche bei herannahendem Exitus, mangelhafter Ernährung, gesteigerter Inanspruchnahme des Herzens bei vielen acuten und chronischen Krankheiten sowie bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzmuskels und Endocards), andererseits in Folge von Behinderungen der Circulation (Stauungen). Hier sind zu erwähnen die Krankheiten der Gefässe (besonders Arteriosclerose) und Lungen, sowie Stauungen im Abdomen und dadurch bewirkte Compression der Aorta abdominalis (Tumoren, Ascites, Meteorismus) oder Stauungen im Pfortaderkreislauf;
4. stets bei der acuten und meist bei der chronischen parenchymatösen Nephritis. Im Gefolge der acuten Nephritis kann sich völlige Anurie einstellen. Zu dieser Verminderung der Urinmenge gesellen sich nicht selten die Erscheinungen der Urämie (S. 229);
5. bei allen fieberhaften Krankheiten. Die Ursache ist hier besonders die vermehrte Wasserausscheidung durch die Lungen;
6. zuweilen bei Verlegungen der Abflusscanäle (Hydronephrose, Concremente, Stenosen der Urethra, Ischuria). Die Verminderung ist in diesen Fällen (natürlich ausgenommen den völligen Abschluss) keineswegs constant. Bei Verschluss des einen Urethers kann sie intermittirend auftreten. Bei den Verengerungen der Urethra handelt es sich ausserdem naturgemäss nur um eine Verminderung der entleerten Urinmenge und consecutive Erweiterung der Harnblase. Wird regelmässig katheterisirt, so findet man normale Urinmenge.

b) Vermehrung der Urinmenge (Polyurie) findet sich unter pathologischen Verhältnissen:

1. bei Nachlass von Stauungen (z. B. durch Punction eines Ascites oder Darreichung der oben erwähnten Diuretica);
2. bei Diabetes mellitus und insipidus;
3. bei Schrumpfniere;
4. bei gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems (Neur-

asthenie, Hysterie, Morbus Basedowii). Hier zuweilen unter dem Bilde der periodischen Polyurie[1]);

5. intermittirende Polyurie kommt vor bei Hydronephrose oder Wanderniere, wenn der Verschluss des Ureters zeitweise aufgehoben wird.

Specifisches Gewicht.

Man bestimmt das spec. Gewicht des Harns (Verhältnisszahl des Gewichtes gleicher Volumina Harn und Wasser), wenn es sich um ganz exacte Versuche handelt, mittelst des Piknometers, wobei das Gewicht gleicher Volumina Harn und Wasser bei völlig gleicher Temperatur direct auf der Waage festgestellt wird. Der Quotient aus beiden Gewichten (multiplicirt mit 1000) ergiebt dann das spec. Gewicht des Harns, indem das spec. Gewicht des Wassers zu 1000 angenommen wird.

Für klinische Zwecke genügt meist die Bestimmung mittelst geeignet geaichter Aräometer (Urometer), welche mit einer Scala von 1000—1050 versehen sind. Von Wichtigkeit ist es, dass die Scala möglichst hoch, die einzelnen Theilstriche also möglichst weit von einander entfernt sind. Da das spec. Gewicht von Flüssigkeiten abhängig ist von deren Temperatur, so müssen die Messungen immer bei derselben Temperatur ausgeführt, die Harne vorher also entweder in warmes oder kaltes Wasser gestellt werden, damit sie diejenige Temperatur annehmen, auf die das Urometer geaicht ist. Sehr bequem sind zu dem Zweck Urometer, welche mit einem Thermometer verbunden sind.

Man nimmt die Bestimmung mittelst des Urometers in einem hohen Cylinderglas vor, welches so weit sein muss, dass sich die adhäsive Wirkung der Glaswand des Gefässes auf das Urometer nicht störend bemerkbar macht. Bei der Ablesung muss sich das Auge in einer Horizontalen mit dem Niveau der Flüssigkeit befinden.

Reicht die vorhandene Urinmenge zur Bestimmung nicht aus, so verdünnt man den Harn mit destillirtem Wasser. Hat man z. B. 1 Th. Harn mit 2 Th. Wasser vermischt und bei dieser Mischung ein spec. Gewicht von 1011 festgestellt, so ist das spec. Gewicht des Harns = 1033.

Das mittlere spec. Gewicht des Harns beträgt normalerweise 1020—1025. Da dasselbe lediglich abhängt von der Menge der

---

[1]) Vergl. Oppenheimer: Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1037.

gelösten festen Bestandtheile (hierbei handelt es sich in erster Linie um Harnstoff und NaCl), so findet man im Allgemeinen und zwar sowohl unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen eine Beziehung des spec. Gewichts zur Urinmenge, indem reichlicher Urin ein hohes, spärlicher ein niedriges spec. Gewicht hat.

Von dieser Regel giebt es zwei Ausnahmen. Erstlich hat der reichliche Urin bei Diabetes mellitus ein hohes spec. Gewicht wegen des in ihm enthaltenen Zuckers. Ferner findet man nicht selten in dem spärlichen Urin bei parenchymatöser Nephritis ein niedriges spec. Gewicht wegen ungenügender Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile, besonders des Harnstoffs.

Reaction.

Normalerweise reagirt der Harn deutlich sauer (färbt blaues Lamuspapier roth) in Folge der in ihm enthaltenen sauren phosphorsauren Salze. Doch ist der Grad der sauren Reaction schon unter normalen Verhältnissen ein sehr variabler. Zuweilen ist die Reaction amphoter d. h. rothes Lackmuspapier färbt sich blau, während blaues geröthet wird.

Unter gewissen Umständen scheiden selbst gesunde Individuen alkalischen Harn ab. Dies ist zunächst bisweilen der Fall nach reichlichen Mahlzeiten durch stärkeren Verbrauch der Magensalzsäure. Und ferner nach Einnahme von Alkalien oder pflanzensauren (essigsauren, buttersauren, citronensauren, weinsauren) Salzen, welch' letztere im Organismus in kohlensaures Alkali umgewandelt werden. In Folge dessen kann auch nach reichlichem Genuss von sauerem Obst der Urin alkalisch werden. Es kommen aber auch Fälle vor, wo von ganz gesunden Individuen alkalischer Urin secernirt wird, ohne das eine bestimmte Ursache dafür verantwortlich gemacht werden könnte.

Unter pathologischen Umständen kann die Reaction des Urins sauer oder alkalisch sein. Sauer ist die Rection aller Fieberurine und zwar meist in höherem Grade als der Norm entspricht. Ferner finden wir stets saure Reaction bei Diabetes mellitus und meist bei acuter Gastritis (v. Leube) in Folge Abnahme der Salzsäuresecretion.

Alkalische Reaction zeigen alle Urine, die bereits in der Harnblase in ammoniakalische Gährung übergegangen sind (Cystitis). Auch reichliche Beimengung von Blut (Hämaturie) oder Eiter (Cystitis) kann, wenn auch selten, alkalische Reaction bewirken. Dasselbe

kann der Fall sein bei den verschiedenen Verdauungsstörungen, die mit Erbrechen einhergehen, sowie im Anschluss an Magenausspülungen, da hierdurch die Salzsäure der Resorption entzogen wird.

Ueber die Veränderungen der Reaction nach der Entleerung beim Stehen des Harns an der Luft (s. u.).

Geruch.

Der normale Geruch des Harns kann durch Medikamente (z. B. Veilchengeruch nach Terpentineinnahme) oder bestimmte Speisen (z. B. penetranter Geruch nach Spargelgenuss) gewisse Veränderungen annehmen, die nicht von wesentlicher Bedeutung sind.

Wichtig ist ein fäcaler Geruch, welcher auf eine Communication zwischen Darm und harnleitendem Apparat hindeutet.

Ueber die Bedeutung des Geruches nach Schwefelwasserstoff und den bei schwerem Diabetes mellitus auftretenden äpfelartigen sogenannten Acetongeruch (s. u.).

Verhalten des Harns nach der Entleerung.

Beim Stehen an der Luft treten stets nach mehr oder weniger kurzer Zeit Veränderungen des Urins ein, die z. Th. nur durch die Abkühlung, in höherem Masse aber durch fermentative Vorgänge in Folge des Eindringens resp. der Entwickelung von Mikroorganismen bedingt sind.

Etwa 15 Min. nach der Absonderung scheiden sich in jedem Urin die sogenannten Nubecula (S. 406) ab. Ist der Urin nicht zu verdünnt, so tritt, besonders bei kalter Witterung, nach einiger Zeit eine Abscheidung von sauren harnsauren Salzen ein, die den Farbstoff des Urins anziehen (Sedimentum lateritium (s. u.). Das spec. Gewicht und die saure Reaction des Urins pflegt in Folge dessen abzunehmen.

Bleibt der Urin noch länger stehen, so nimmt die saure Reaction in Folge des Eintrittes alkalischer Gährung immer mehr ab und geht schliesslich in alkalische Reaction über. Diese stellt sich besonders frühzeitig bei hoher Zimmertemperatur ein. Die Ursache dieser Gährung sind Mikroben spec. der von v. Leube entdeckte Bacillus ureae, welcher eine Spaltung des Harnstoffs, unter Wasseraufnahme in kohlensaures Ammoniak bewirkt. Zugleich ändert das Sediment seine Beschaffenheit, indem besonders phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und bei längerem Stehen auch harnsaures Ammoniak

niedersinken, während an der Oberfläche sich eine Haut von kohlensaurem Kalk bildet.

Nicht selten nimmt der Urin hierbei einen Geruch nach Ammoniak an. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ausserdem massenhafte Mikroorganismen. Schliesslich tritt wirkliche Fäulniss ein und der Urin bedeckt sich mit Schimmelrasen.

Den Eintritt der vorerwähnten Veränderungen kann man inhibiren, wenn man den Urin vor der Invasion von Mikroben schützt. Zu dem Zweck entnimmt man ihn entweder der Blase mittelst eines sterilisirten Katheters oder, was vorzuziehen ist, man lässt zur Ausspülung der Urethra zunächst eine Portion Urin entleeren und fängt erst den Rest auf. Zur Aufbewahrung muss man sterilisirte mit Watteverschluss versehene Kolben verwenden. Auf diese Weise hat man besonders zu verfahren, wenn der Urin auf etwa in ihm enthaltene, dem Körper entstammende, Mikroorganismen untersucht werden soll (s. u.).

In Betreff der pathologischen Harne ist zu bemerken, dass die vorher erwähnten Veränderungen, bei schon von vornherein alkalisch reagirenden Harnen natürlich viel schneller eintreten, soweit sie nicht schon vorhanden sind.

Ferner erfolgt die Abscheidung des Sedimentum lateritium bei hochgestellten, besonders Fieberurinen, häufig schon nach wenigen Minuten.

Der Urin bei Diabetes mellitus unterscheidet sich dadurch wesentlich, dass in Folge der sauren Gährung des Zuckers alkalische Reaction sich selbst nach monatelangem Stehen nicht einstellt, sondern im Gegentheil nicht selten eine beträchtliche Zunahme der Acidität nachweisbar wird.

II. Chemische Untersuchung der gelösten Harnbestandtheile.

A. Normale Bestandtheile.

Harnstoff und Gesammtstickstoff.

Bedeutung.

Der Harnstoff, welcher den bei weitem grössten Theil der gelösten Harnbestandtheile bildet, stellt auch die überwiegende Menge des Gesammtstickstoffs im Harn dar. Während man früher

glaubte, dass die Stickstoffmengen, welche durch sonstige Verbindungen ausgeschieden werden, nur verschwindende Werthe im Vergleich zum Harnstoff darstellten, ist freilich durch Pflüger[1]) und Bohland nachgewiesen worden, dass bloss 86,6 pCt. N durchschnittlich als Harnstoff im Harn vorhanden sind.

Als Maass des Eiweissverbrauches im Organismus darf man daher nur den Gesammtstickstoff im Harn (und in den Faeces) benutzen. Da jedoch die vornehmlich zu Harnstoffbestimmungen benutzte Methode von Liebig-Pflüger nicht allein den Harnstoff, sondern den Gesammtstickstoff feststellt (Pflüger und Bohland l. c.), so sind die hiermit gewonnenen Resultate doch als Ausdruck des gesammten Eiweissverbrauches zu verwerthen.

Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 30 g und ist ebenso wie die des Gesammtstickstoffs in erster Linie abhängig von dem Stickstoffgehalte der Nahrung sowie von der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge, während gesteigerte Muskelarbeit den Harnstoff im allgemeinen nicht vermehrt.

Es leuchtet daher ein, dass von einer pathologischen Vermehrung oder Verminderung der Stickstoffausscheidung nur gesprochen werden kann, wenn die zur Aufnahme gelangte Nahrung berücksichtigt wird, wobei besonders auch der durch die Fäces abgeschiedene Stickstoff mit bestimmt werden muss.

Vermehrung tritt ein bei allen fieberhaften Krankheiten (Ausnahme s. u.), beim Diabetes mellitus, bei Carcinomkranken [Fr. Müller[2])], bei den verschiedenen Krankheiten, die mit einer Beschränkung der Sauerstoffzufuhr einhergehen (z. B. Croup, Pneumonie), bei schweren Anämien, auch bei Anchylostomiasis [Bohland[3])] und schwerer Leukämie [Fleischer und Penzoldt[4])], Vergiftung mit Phosphor und anderen Giften.

Bei der grossen Bedeutung, welche der Leber für die Harnstoffsynthese zukommt[5]), beanspruchen diejenigen Fälle, in denen eine Verminderung des Harnstoffs erfolgt, ein besonderes Interesse.

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 38. S. 575 u. Bd. 43. S. 30.

[2]) Verhdl. des VIII. Congr. f. innere Med. 1889. S. 400.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 46.

[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 391.

[5]) S. die bezügliche Literatur bei v. Noorden: Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. 1893. A. Hirschwald. S. 47.

Der erste derartige Befund ist der von Frerichs[1]), welcher bei der acuten gelben Leberatrophie sogar völliges Fehlen des Harnstoffs im Urin constatirte. Allerdings ist durch neuere Untersuchungen der diagnostische Werth einer derartigen Verminderung, wenigstens in Betreff der Leberkrankheiten, einigermassen erschüttert worden. Denn nach den Untersuchungen von Münzer[2]), welche sich auf verschiedene Erkrankungen des Lebergewebes erstreckten, braucht hierbei eine Verminderung der Harnstoffausscheidung nicht stattzufinden[3]). Trotzdem muss ein abnorm niedriger Harnstoffgehalt, wenn keine andere Ursache zu eruiren ist, auf eine Erkrankung der Leber hindeuten. Dies ist besonders der Fall bei gleichzeitigem Fieber, wo sonst immer Steigerung der Harnstoffausscheidung besteht. So beobachtete Werther[4]) bei der Weil'schen Krankheit, Regnard bei den im Anschluss an Cholelithiasis auftretenden intermittirenden Fieberanfällen eine Verminderung des Harnstoffs etc.

Auch die Erkrankungen des Nierenparenchyms, welches die Absonderung des Harnstoffs besorgt, können die Veranlassung zu einer Verminderung der Harnstoffausscheidung geben[5]). Dies ist besonders dann der Fall, wenn gleichzeitig die Urinmenge vermindert ist, also bei der acuten und der chron. parenchymatösen Nephritis.

Uebrigens verdient hervorgehoben zu werden, dass der Harnstoff wegen seiner ungemein leichten Löslichkeit niemals als Sediment, sondern nur in gelöstem Zustande im Harn vorkommt.

Nachweis des Harnstoffs.

Der qualitative Nachweis des Harnstoffs im Harn, welcher nur bei Verdacht auf acute gelbe Leberatrophie in Frage kommt, wird durch Darstellung des salpetersauren Harnstoffs in derselben Weise wie beim Mageninhalt (S. 331) ausgeführt.

Quantitative Bestimmung des Gesammtstickstoffs.

Diese Bestimmung wird am besten nach der von Argutinsky verbesserten Methode von Kjeldahl ausgeführt, welche darauf beruht, dass beim Erhitzen mit conc. Schwefelsäure aller Stickstoff in NH_3 übergeführt wird, dessen Menge durch Destillation der alkalisch gemachten Flüssigkeit und Titrirung des Destillates bestimmt wird.

---

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1858.

[2]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1894. Bd. 33. S. 164. S. daselbst auch die einschlägige Literatur.

[3]) S. auch Weintraud, Ebenda. 1892. Bd. 91. S. 30.

[4]) Deutsch. med. Wochenschr. 1889. S. 1064.

[5]) Vergl. v. Noorden, Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 782.

Zu dem Zweck werden 5—10 ccm Harn in einem Rundkolben (von etwa 250 ccm) mit 5—10 ccm conc. Schwefelsäure (2 Th. engl. u. 1 Th. rauchende Schwefelsäure) vermengt und nach Zufügen von 0,4 ccm Quecksilber über freiem Feuer erhitzt, bis die Flüssigkeit völlig farblos geworden. Nach dem Erkalten wird der Kolben mit Wasser gefüllt, der Inhalt in einen runden Literkolben gegossen und dreimal gründlich nachgespült. Nun übersättigt man vorsichtig mit einer concentrirten Lauge (270 g NaOH im Liter), deren Menge man vorher ausprobirt hat, fügt 40 ccm einer 4 proc. Schwefelkaliumlösung, sowie eine Messerspitze Talk hinzu und verbindet sofort den Kolben mit einem Kühler, an dessen anderem Ende sich eine Vorlage mit 50 ccm. $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure befindet. Nachdem man den Kolben etwa $^3/_4$ Stunden auf dem Drahtnetz erhitzt hat, wird das Destillat mit $^1/_{10}$ Normallauge (als Indicator dient Cochenilletinctur) zurücktitrirt. Die Differenz der anfangs vorgelegten und nach der Destillation noch vorhandenen $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure ist durch das entwickelte NH_3 neutralisirt worden, und zwar entspricht jeder Cubikcentimeter 1,4 mgr. Stickstoff.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs.

Von den zahlreichen Methoden, welche diesem Zweck dienen, sei nur die folgende, von Pflüger und Bleibtreu ausgearbeitete, mitgetheilt, welche sich durch verhältnissmässige Einfachheit auszeichnet. Sie beruht darauf, dass durch Phosphorwolframsäure so gut wie alle stickstoffhaltigen Harnbestandtheile ausgefällt werden ausser Ammoniak und Harnstoff, welch' letzterer durch Kochen mit NaOH ebenfalls in NH_3 umgewandelt und als solches bestimmt wird.

Man versetzt 100 ccm Harn mit 200 ccm einer Lösung von Phosphorwolframsäure (1 : 10) mit 0,1 Vol. HCl von 1,124 Dichte. Nach 5 Minuten filtrirt man eine Probe und untersucht 1 ccm des Filtrates mit 3 Tropfen der Phosphorwolframsäure, ob noch ein Niederschlag entsteht. In diesem Falle muss man weitere 100 ccm Harn mit dem dreifachen Volumen der Säure versetzen. Hat man genügend Säure zugefügt, so lässt man die Mischung 24 Stunden in einem verschlossenen Gefäss stehen, filtrirt und verreibt das Filtrat in einer Reibschale mit Kalkhydratpulver, bis deutlich alkalische Reaction eintritt. Die Reibschale wird mit einer Glasplatte bedeckt einige Stunden stehen gelassen, bis die blaue Färbung der Flüssigkeit verschwunden ist, und nunmehr wieder filtrirt.

In 15 ccm dieses Filtrates wird nach Schlösing das präformirte Ammoniak bestimmt (S. 422), weitere 15 ccm werden mit 300—400 ccm. Natronlauge (21 pCt. NaOH) 6—8 Stunden in einem Kolben mit Destillationsrohr und vorgelegter $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure gekocht. Im Destillat wird die nicht gebundene Schwefelsäure mit $^1/_{10}$ Normallauge zurücktitrirt und dadurch das präformirte, plus dem durch Zersetzung des Harnstoffs entstandenen, Ammoniak bestimmt. Durch Subtraction des präformirten NH_3 erhält man dann das dem Harnstoff entsprechende Ammoniak.

1 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure entspricht 1,7 mg NH_3 und 1 Gewichtstheil NH_3 1,765 Gewichtstheilen Harnstoff.

Harnsäure.

Bedeutung.

Die normalerweise in 24 Stunden ausgeschiedene Harnsäuremenge beträgt durchschnittlich 0,5 g, kann aber schon unter physiologischen Umständen erhebliche Schwankungen zeigen (0,2—2,0 g). Trotzdem ihre Menge also viel geringer ist als die des Harnstoffs, hat sie eine ungleich grössere practische Bedeutung, da sie resp. ihre Verbindungen wegen ihrer schweren Löslichkeit das gewöhnlichste Sediment und den häufigsten Bestandtheil der Concremente des Urins bilden. Die Schwerlöslichkeit ist besonders in der Kälte und bei starker Concentration und Säure des Urins ausgesprochen. Ein concentrirter saurer Urin trübt sich daher stets kurze Zeit nach der Ausscheidung durch Ausfallen des aus Uraten bestehenden Sedimentum lateritium (S. 413). Das Auftreten eines reichlichen Uratsedimentes im Urin zeigt also nur an, dass der Urin entweder sehr concentrirt oder sehr sauer oder beides zugleich ist, dagegen beweist er nicht, dass abnorm viel Harnsäure gebildet resp. ausgeschieden ist.

Eine abnorme Steigerung der Harnsäureproduction darf man nur dann als erwiesen betrachten, wenn die Harnsäure ohne gleichzeitige Vermehrung des Harnstoffs vermehrt, wenn also das normale Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff (etwa 1 : 50) deutlich erhöht ist. Man muss, um dies nachzuweisen, stets ausser der quantitativen Harnsäurebestimmung auch eine solche des Harnstoffs machen. Denn die Bildung resp. Ausscheidung der Harnsäure ist normalerweise von denselben Momenten abhängig, wie die des Harnstoffs und wir beobachten daher in den Fällen, wo eine Vermehrung oder Verminderung der Harnstoffausscheidung stattfindet, die gleichen Schwankungen im Harnsäuregehalt des Urins.

Das gleiche gilt für viele pathologische Zustände. So ist bei acuten fieberhaften Krankheiten in der Regel ebenso wie die Abscheidung des Harnstoffs auch die der Harnsäure vermehrt.

Bei Leberkrankheiten, spec. der Lebercirrhose, wurden zuweilen hohe Harnsäurewerthe gefunden[1]), ebenso bei perniciöser

[1]) Fawitzky, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889. S. 438.

Anämie[1]). Eine besondere Bedeutung kommt diesen Befunden, zumal gleichzeitig auch der Harnstoff vermehrt war, nicht zu.

Dagegen ist die Vermehrung der Harnsäure im Harn bei Leukämie, wie aus den übereinstimmenden Beobachtungen zahlreicher Autoren[2]) hervorgeht, eine für diese Krankheit charakteristische Eigenschaft. Der höchste hierbei gefundene absolute Werth ist 5,1 g in 24 Stunden und die höchste Verhältnisszahl zum Harnstoff 1 : 11,8.

Verminderung der Harnsäure ist wiederholt bei den verschiedensten Krankheiten (Anämie, Diabetes, Nephritis etc.) gefunden worden. Doch ist diesen Beobachtungen, abgesehen von den meist unzulänglichen Methoden, kein besonderer Werth zuzumessen.

Von Wichtigkeit ist die zuerst von Garrod constatirte Abnahme der Harnsäureausscheidung bei der Gicht. Während nach Garrod das Minimum der Ausscheidung dicht vor dem Anfall liegt, fand E. Pfeiffer[3]) sie zu dieser Zeit gerade vermehrt, beobachtete dagegen in den anfallsfreien Zeiten regelmässig abnorm niedrige Harnsäuremengen.

Auch die Frage nach der Ursache der verringerten Harnsäureausscheidung ist noch strittig[4]).

Nachweis der Harnsäure.

Der qualitative Nachweis der gelösten Harnsäure wird dadurch gegeben, dass man den Harn durch Zusatz von HCl stark sauer macht. Nach mehrstündigem Stehen scheidet sich dann die Harnsäure in Gestalt gelbbraun gefärbter Krystalle von Wetzstein- oder anderer Form (s. u.) ab.

Zur weiteren Identificirung dient besonders die Murexidreaction. Diese wird in der Weise angestellt, dass man den Harn von den Krystallen abgiesst, mehrmals mit Wasser nachspült und einen Theil der Krystalle auf ein Porzellanschälchen bringt. Hierauf versetzt man sie mit einigen Tropfen rauchender Salpeter-

---

[1]) Neusser, Wien. med. Presse. 1890. S. 345.

[2]) S. die umfangreiche Literatur bei Huppert u. Thomas, Analyse des Harns. Wiesbaden 1890. II. Th. S. 241 u. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 349.

[3]) Congress f. innere Med. 1889.

[4]) Zusammenstellung und Kritik der neueren Arbeiten hierüber siehe v. Noorden, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 121 u. l. c. S. 432.

säure, erhitzt vorsichtig, bis die Salpetersäure verdampft ist, und fügt einen Tropfen NH_3 oder Kalilauge hinzu, wobei Purpur- resp. Violettfärbung entsteht.

Die Harnsäure hat ausserdem die Eigenschaft, nach Auflösung in Kalilauge, Kupfersulfat zu lösen und beim Erhitzen unter Abscheidung von rothem Kupferoxydul zu reduciren.

Um die Harnsäure im Sediment nachzuweisen, dient die mikroskopische Untersuchung (s. u.). Besteht das Sediment vorwiegend aus saurem harnsaurem Natron, so reicht zu seiner Identificirung auch der Nachweis aus, dass das Sediment bei schwachem Erwärmen sich auflöst.

Quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Die brauchbarste Methode ist die von Fokker mit der Modification von Salkowski, welche auf der Schwerlöslichkeit des harnsauren Ammoniaks beruht. 200 ccm Harn werden durch Sodalösung stark alkalisch gemacht, nach 1 Stunde 20 ccm concentrirte Salmiaklösung zugesetzt, 48 Stunden bei kühler Temperatur stehen gelassen, durch ein gewogenes Filter filtrirt und 2—3 mal gewaschen. Hierauf wird ein neues Becherglas untergesetzt und auf das Filter so lange verdünnte Salzsäure gegossen, bis alles harnsaure Ammoniak in Harnsäure umgewandelt ist. Nach 6 Stunden wird die in dem Filtrat abgesetzte Harnsäure auf das Filter gebracht, successive mit Wasser und Alkohol ausgewaschen, bei 110° getrocknet und gewogen. Zu der erhaltenen Zahl addirt man noch 0,03 hinzu.

Hippursäure.

Die Hippursäure, welche z. Th. den mit der Pflanzennahrung eingeführten aromatischen Substanzen, z. Th. der Darmfäulniss entstammt (Baumann), wird bis zu 1 g in 24 Stunden ausgeschieden. Im Fieber, bei Diabetes, bei Leberkrankheiten spec. bei Icterus soll ihre Menge gesteigert sein. Nach Jaarsveld und Stokvis[1]) büsst der Organismus bei parenchymatöser Nephritis und Amyloidniere die Fähigkeit, eingenommene Benzoesäure in Hippursäure umzuwandeln, in hohem Maasse ein, während bei Schrumpfniere die Umwandlung der Norm entspricht.

Ueber die quantitative Bestimmung, welche jedoch keine einwandsfreien Resultate ergiebt, siehe Loebisch: Harnanalyse. Wien. 1893. S. 95.

---

[1]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1879. Bd. 10. S. 268.

Xanthinkörper (Nucleinbasen).

Die Xanthinkörper (Adenin, Guanin, Hypoxanthin, Xanthin, Carnin, Paraxanthin, Heteroxanthin) sind nach den schönen Untersuchungen von A. Kossel als Derivate des Nucleins resp. der daraus sich ableitenden Nucleinsäure zu betrachten (Nucleinbasen). Xanthin und Hypoxanthin finden sich spurenweise im normalen Harn. Ersteres ist auch in seltenen Fällen als Sediment und Bestandtheil von Concrementen beobachtet worden. Bei Leukämie und Nephritis (Baginsky) sind diese beiden Körper vermehrt gefunden, während der Nachweis der übrigen erwähnten Basen überhaupt nur bei Leukämie gelungen ist. Ueber den Nachweis dieser Verbindungen siehe Huppert und Thomas l. c. S. 200.

Kreatinin.

Das Kreatinin ist ein normaler Bestandtheil des Harns und verdankt seine Entstehung einer Umwandlung des in den Muskeln enthaltenen Kreatins. Seine Hauptmenge entstammt der Nahrung, ein kleinerer Theil der Körpermusculatur.

In 24 Stunden wird von einem erwachsenen Mann etwa 1 g Kreatinin ausgeschieden, von Frauen etwas weniger, während es in dem Harn von Säuglingen fehlt.

Vermehrung der Kreatininausscheidung ist beobachtet worden bei acut fieberhaften Krankheiten und bei Diabetes mellitus, Verminderung bei allgemeiner Muskelschwäche, Chlorose, Phthise, Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, progressiver Muskelatrophie, Myositis ossificans etc.[1]).

Nachweis.

a) Nach Weyl: Beim Versetzten des Harns mit einigen Tropfen sehr verdünnter Lösung von Nitroprussidnatrium und verdünnter Natronlauge tritt eine dunkelrothe Farbe auf, die bald in gelb übergeht. Erhitzt man nun mit Essigsäure, so kehrt die rothe Farbe nicht zurück (Unterschied von Aceton), sondern es tritt Grünfärbung ein. Ist Aceton vorhanden (S. 425), so muss dieses erst abdestillirt werden.

b) Nach Jaffé: Versetzt man den Harn mit einer wässrigen Lösung von Pikrinsäure und einigen Tropfen verdünnter Kalilauge, so färbt er sich bei Gegenwart von Kreatinin intensiv roth. Aceton und Traubenzucker, die ähnliche Reactionen geben, müssen erst entfernt werden.

---

[1]) S. die hierhergehörige Literatur bei Huppert und Thomas l. c. II. Th. S. 82 u. bei v. Noorden l. c.

Quantitative Bestimmung nach Neubauer[1]).

200 ccm Harn werden mit Kalkmilch und Chlorcalcium versetzt, auf 300 ccm verdünnt und nach 15 Min. filtrirt. Das Filtrat wird auf ca. 20 ccm eingedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol vermischt, so dass 100 ccm resultiren. Man schüttelt gut um, lässt 12 Stunden stehen, filtrirt, neutralisirt (falls die Reaction alkalisch) mit Essigsäure, versetzt das Filtrat mit einer alkoholischen Chlorzinklösung (vom spec. Gewicht 1,2) und schüttelt gut um. Nach 2—3 Tagen wird das abgeschiedene Chlorzinkkreatinin auf ein gewogenes Filter gebracht, mit Alkohol ausgewaschen (bis das Filtrat keine Chlorreaction mehr giebt), getrocknet und gewogen. 100 Gewichtstheile der Chlorzinkverbindung entsprechen 62,44 Gewichtstheilen Kreatinin.

Ammoniak.

Der normale Harn enthält stets geringe Mengen (nach Neubauer 0,3—1,2 g pro die) Ammoniak (als Ammoniumsalze), die theils der Nahrung, theils dem Eiweisszerfall innerhalb des Organismus entstammen. Die Grösse der Ammoniakausscheidung ist besonders von der Menge der im Organismus vorhandenen resp. durch den Harn ausgeschiedenen Säuren abhängig. Daher ist sie besonders hochgradig bei schweren Fällen von Diabetes mellitus in Folge des Auftretens abnormer Säuren (Stadelmann[2]) fand in einem Falle 5,94 g pro die), ferner bei fieberhaften Krankheiten spec. Typhus [Hallervorden[3])]. Auch die bei Leberkrankheiten spec. der Cirrhose beobachtete Vermehrung beruht vermuthlich zum Theil auf einer vermehrten Säuerung des Körpers und nicht nur, wie man sonst (S. 415) annahm, auf dem Ausfall der harnstoffbildenden Wirkung der Leber [Münzer[4])]. Verminderung des Ammoniaks constatirte Hallervorden bei Leukämie, v. Leube bei einigen Fällen von Nephritis.

Nachweis und Bestimmung (Schlösing).

20 ccm des frischen[5]) Harns werden mit 10 ccm Kalkmilch in einer Schale vermengt, auf welcher, durch ein Drahtdreieck getrennt, ein kleineres Schälchen steht, in dem sich 10 ccm Normal-

[1]) Vergl. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1886. Bd. 10. S. 113.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 942.
[3]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 12. S. 237.
[4]) Ebenda. 1894. Bd. 33. S. 196.
[5]) Der Harn muss sofort nach der Entleerung untersucht werden, um eine Bildung von NH_3 aus Harnstoff zu verhüten.

schwefelsäure befinden. Sofort nach Zufügung der Kalkmilch werden die Schalen mit einer gut schliessenden Glasglocke bedeckt. Nach 3—4 Tagen pflegt das aus dem alkalisch gemachten Harn ausgetriebene Ammoniak von der Schwefelsäure absorbirt zu sein. Durch Titrirung der letzteren mit Normallauge und Subtraction des erhaltenen Werthes von 10 erfährt man die zur Neutralisation des NH_3 verbrauchte Menge Normalsäure. Multiplicirt man diese mit 0,017, so erhält man die in 20 ccm Harn enthaltene Menge NH_3 in Gramm.

Oxalsäure.

Die Oxalsäure erscheint im Harn als Kalksalz und zwar theils in Lösung theils als Sediment (s. u.) resp. Concrement (s. u.), ausserdem als Harnstoffverbindung (Oxalursäure). Sie ist als normaler Harnbestandtheil zu betrachten (nach Fürbringer[1]) werden pro die 0,02 g ausgeschieden), obgleich sie von manchen Beobachtern im normalen Harn zuweilen vermisst wurde (Neubauer u. A.). Ein Theil entstammt der mit der Nahrung eingeführten Oxalsäure vieler Pflanzen, während der übrige Theil als Product unvollständiger Oxydationsvorgänge im Organismus betrachtet wird.

Abnorme Steigerung der Oxalsäure im Harn (Oxalurie) ist beobachtet worden bei mangelhafter Muskelthätigkeit und verschiedenen chronischen Krankheiten (Icterus, Fettsucht, Diabetes, Respirationsstörungen etc.). Ausserdem haben Cantani u. A. die sogenannte idiopathische Oxalurie als Ausdruck einer besonderen oxalsauren Diathese aufgestellt, die sich in mannigfachen subjectiven Beschwerden äussern soll.

Nachweis und Bestimmung.

Der Nachweis wird durch die mikroskopische Untersuchung (s. u.) gegeben, deren negativer Ausfall jedoch nicht die Abwesenheit von Oxalsäure erweist.

Die quantitative Bestimmung, welche nach der von Fürbringer modificirten Methode von Neubauer ausgeführt wird, giebt nur annähernde Werthe. Man versetzt die gesammte 24stündige Urinmenge mit Chlorcalcium und Ammoniak, hierauf wieder bis zur schwach sauren Reaction mit Essigsäure und etwas alkoholischer Thymollösung. Nach 24 Stunden bringt man den Niederschlag auf ein Filter, behandelt ihn mit verdünnter Schwefelsäure, erwärmt, filtrirt und wäscht mit Wasser nach. Das Filtrat wird auf kleines Volumen eingedampft, mit NH_3 übersättigt, einige Stunden stehen gelassen. Die aus-

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. S. 516.

geschiedenen Krystalle von oxalsaurem Kalk werden auf ein kleines aschefreies Filter gebracht, bei 100° getrocknet und hierauf im Platintiegel geglüht, wobei der oxalsaure Kalk erst in kohlensauren Kalk und schliesslich in Aetzkalk übergeführt wird. Multiplicirt man die durch Wägung ermittelte Menge Aetzkalk mit 1,6071, so erhält man die 24stündige Oxalsäuremenge.

Flüchtige Fettsäuren.

Nach v. Jaksch[1]) enthält jeder normale Harn flüchtige Fettsäuren und zwar Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure (Lipacidurie). Vermehrte Ausscheidung, jedoch ohne diagnostische Bedeutung, beobachtete v. Jaksch im Fieber, bei schweren Erkrankungen der Leber und bei Diabetes.

Zum Nachweis wird der Harn mit Phosphorsäure destillirt und das Destillat in der beim Mageninhalt (S. 310) beschriebenen Weise untersucht.

Aromatische Oxysäuren u. Alkaptonurie.

Die von Baumann[2]) entdeckten aromatischen Oxysäuren entstehen bei der Fäulniss des Eiweisses im Darm, aber auch in den Geweben. Von den bisher bekannten Säuren[3]) haben ein diagnostisches Interesse nur die Uroleucinsäure und die Homogentisinsäure. Jede dieser beiden Substanzen kann nämlich die Ursache der von Boedecker entdeckten Alkaptonurie sein, welche nicht als eigentlich pathologische Erscheinung zu betrachten ist, sondern bei ganz gesunden Menschen (sogar von Geburt an) auftreten kann (Baumann[4]).

Derartige Harne werden normal gefärbt entleert, haben aber die Eigenschaft, beim Stehen an der Luft, besonders nach Zusatz von Kalilauge, sich dunkelbraun bis schwarz zu färben und alkalische Kupfersulfatlösung energisch zu reduciren.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. S. 307. u. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 10. S. 536.

[2]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 4. S. 304 und Bd. 10. S. 123.

[3]) Ausführliche Beschreibung siehe Huppert u. Thomas l. c. I. Th. S. 147.

[4]) Baumann u. Wolkow, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1891. Bd. 15. S. 228. Siehe auch Embden, ebenda. 1893. Bd. 17. S. 182 und Bd. 18. S. 304.

Aceton.

Das zuerst von Petters im Urin nachgewiesene Aceton ist nach v. Jaksch[1]) ein normaler Harnbestandtheil (Spuren bis zu 0,01 g pro die), dessen Menge durch sehr eiweissreiche Nahrung gesteigert werden kann.

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich Vermehrung des Acetons (pathologische Acetonurie), und zwar im Fieber, bei der Inanition[2]) bei Diabetes, Carcinom, Psychosen, Autointoxicationen und Digestionsslörungen. Im letzteren Falle handelt es sich stets (Lorenz[3]) um Combination oder Abwechseln mit Diaceturie. Neuerdings constatirte Becker[4]) Acetonurie nach der Narcose.

Die Acetonurie beruht offenbar auf einem vermehrten Eiweisszerfall. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt ihr im Allgemeinen nicht zu. Dagegen ist die Prognose günstig, wenn eine Autointoxication durch den Nachweis der Acetonurie sich nur als Acetonämie characterisirt (v. Jaksch[5]), während sie nach Hirschfeld[6]) bei Diabetes ungünstig ist.

Nachweis.

Zur vorläufigen Prüfung[7]) benutzt man die Probe von Legal. Mehrere ccm Harn werden mit einigen Tropfen einer frischen Lösung von Nitroprussidnatrium und Kalilauge versetzt. Die Flüssigkeit färbt sich hierbei anfangs roth und verblasst dann wieder. Ueber-

---

[1]) v. Jaksch, Ueber Acetonurie u. Diaceturie. Hirschwald. Berlin 1885.

[2]) S. Müller, Virch. Arch. Bd. 131. Suppl.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19. S. 19.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 19. Vereinsbeilage u. Virch. Arch. 1895. Bd. 14.

[5]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. S. 365.

[6]) Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 914.

[7]) An dieser Stelle sei auch die sogenannte Diazoreaction (Ehrlich) erwähnt, welche nach v. Jaksch (l. c. S. 400) höchstens eine ungenaue Acetonreaction darstellt. Man braucht zu ihr 2 Flüssigkeiten, von denen die eine aus 1 g Sulfanilsäure und 10 g HNO_3 auf 1 l Wasser, die zweite aus 1 g Natr. nitros. in 200 g Wasser besteht; 100 ccm der ersteren Lösung werden mit 2,5 ccm der zweiten vermischt und 10 ccm dieser Mischung mit ebensoviel Urin versetzt, umgeschüttelt und einige Tropfen Ammoniak hinzugefügt. Bei positivem Ausfall der Reaction färbt sich Flüssigkeit und Schaum roth. Eine klinische Bedeutung kommt dieser Reaction, welche nach Ehrlich u. A. besonders bei Ileotyphus, Masern und schweren Fällen von Phthise und Pneumonie positiv ausfällt, jedoch nicht zu. Ueber die betreffende Literatur siehe v. Jaksch l. c. S. 400.

sättigt man nun mit Essigsäure, so tritt bei Gegenwart von Aceton Purpurfärbung ein.

Zum sicheren Nachweis ist es indess nothwendig, den Harn ($^1/_2$—1 Liter) nach Zufügung von etwas Phosphorsäure der Destillation zu unterwerfen. Die ersten 10—30 ccm des Destillats benutzt man dann zu einer der folgenden Proben.

Jodoformprobe (Lieben): Mehrere ccm des Destillates werden mit einigen Tropfen einer Mischung von Kalilauge und Jodjodkaliumlösung versetzt. Bei Gegenwart von Aceton bildet sich ein krystallinischer gelber Niederschlag von Jodoform (mikroskopische sechsseitige Tafeln). Diese Probe ist die empfindlichste und zeigt noch Spuren von Aceton an, doch kann etwa vorhandener Alkohol zu Verwechslungen Veranlassung geben.

Man vermeidet dies, wenn man nach Gunning eine alkoholische Jodlösung und Ammoniak oder nach Le Nobel eine Auflösung von Jod in Jodammonium anwendet. Hierbei tritt neben Jodoform ein schwarzer Niederschlag von Jodstickstoff auf, der beim Stehen allmälich verschwindet, worauf das Jodoform sichtbar wird.

Probe von Reynold: Diese Probe beruht auf der Fähigkeit des Acetons, frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man fällt Sublimat mit alkoholischer Kalilauge, setzt einige Cubikcentimeter des Destillats hinzu, schüttelt um, filtrirt und fügt zum Filtrat Schwefelammonium. Bei Gegenwart von Aceton entsteht an der Berührungstelle ein schwarzer Ring (Schwefelquecksilber).

Ueber quantitative Bestimmung s. Huppert und Thomas l. c. I. Th. S. 470.

Salzsäure (Chloride).

Bedeutung.

Die Menge der Chloride (Natrium-, Kalium-, Ammonium- etc. Chlorid), im Harn ist normalerweise abhängig von der Menge der in der Nahrung eingeführten Chloride, ausserdem aber auch von der Energie des gesammten Stoffwechsels, sowie von der mehr oder weniger starken Inanspruchnahme des Magens resp. der dadurch veranlassten Salzsäureabscheidung.

Bei den acut beginnenden fieberhaften Krankheiten sind die Chloride vermindert und zwar geht die Verminderung meist parallel der Verminderung der Harnmenge. Die Ursache liegt hier wahrscheinlich in dem geringen Appetit und der geringen, an Chloriden armen Nahrung. Ausserdem ist die Menge der Chloride vermindert bei Diarrhoen. Von prognostischer Wichtigkeit ist

eine bei diesen Krankheiten täglich vorgenommene Bestimmung der Chlormenge, indem bei gleichbleibender Diät eine stetige Abnahme des Chlors eine Zunahme der Krankheit anzeigt; eine Zunahme des Chlorgehaltes dagegen eine Abnahme der Krankheit (Vogel).

Bei allen chronischen Krankheiten, welche mit ungenügender Resorption der Ingesta, spec. Erbrechen einhergehen (z. B. Gastrectasie), ist die ausgeschiedene Chlormenge vermindert, so dass auch bei chron. Verdauungskrankheiten die Bestimmung des Chlorgehaltes insofern von Werth sein kann, als aus einer Vermehrung desselben auf eine Besserung des Zustandes geschlossen werden darf. Constante Verminderung der Chlorausscheidung findet sich auch bei allen Krebskranken (Fr. Müller).

Ferner gehen die Nephritiden regelmässig mit Herabsetzung der Chlorausscheidung einher. Besonders ist dies der Fall bei gleichzeitigen Oedemen und hydropischen Ergüssen der serösen Häute, wodurch eine vermehrte Retention des Kochsalzes bewirkt wird.

Die für ein erwachsenes Individuum normale in 24 Stunden ausgeschiedene Chlormenge von 11—15 g (als NaCl berechnet) kann unter den erwähnten Umständen bis zu einem Minimum sinken, in der Reconvalescenz von diesen, die Chlorausscheidung vermindernden, Krankheiten dagegen in sehr erheblichem Maasse ansteigen.

Dagegen ist die Chlorausscheidung bei acuten Krankheiten mit länger dauerndem Fieber nicht vermindert, bei Malaria (A. Fränkel) sogar vermehrt. Diese Vermehrung wird von Kast[1]) auf einen ausgedehnten Zerfall rother Blutkörper bezogen.

Nachweis.

Zum qualitativen Nachweis der Chloride versetzt man den klaren und eiweissfreien Urin mit etwas Salpetersäure und hierauf mit einer verdünnten wässrigen Lösung von Silbernitrat. Ein entstehender weisser Niederschlag (Chlorsilber), der sich auf Zusatz von Ammoniak wieder löst, beweist die Anwesenheit von Chloriden. Aus der Menge des hierbei entstehenden Niederschlages kann man schon einen ungefähren Schluss auf den Chlorgehalt machen. Bei reichlichem, normalem Chlorgehalt ist der Niederschlag dick und käsig, bei geringem Gehalt dagegen entsteht nur eine mehr oder weniger starke milchige Trübung.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1888. Bd. 12. S. 284.

Quantitative Bestimmung.

Die quantitative Bestimmung geschieht am besten nach der Methode von Volhard mit der Modification von Salkowski. Der Harn muss hierzu frei von Eiweiss, Jod und Brom sein.

Man bringt 10 ccm des Harns in ein Maasskölbchen für 100 ccm, fügt ca. 50 ccm Wasser, 4 ccm Salpetersäure (specif. Gewicht 1,2), sowie 20 ccm Silbernitratlösung[1]) hinzu, schüttelt gut um, füllt mit Wasser bis 100 ccm auf, wiederholt das Umschütteln, filtrirt nach dem Absetzen durch ein trocknes Filter und versetzt 50 ccm des Filtrates in einem Becherglas mit ca. 5 ccm einer conc. Lösung von schwefelsaurem Eisen oder Eisenoxydammoniakalaun. Nun lässt man aus einer Bürette soviel von einer gestellten Rhodanammoniumlösung[2]) zufliessen, bis die Flüssigkeit dauernd Rothfärbung angenommen hat.

Wenn man die verbrauchten Cubikcentimeter der Rhodanlösung von 20 (entsprechend der Silberlösung) subtrahirt, so ergiebt die Differenz den Gehalt an NaCl.

Phosphorsäure (Phosphate).

Die Phosphorsäure findet sich im Harn in Bindung mit den Alkalien und alkalischen Erden, vorwiegend dem Natrium, als neutrales ($Na_2 HPO_4$) und als saures oder Bi-Phosphat ($Na\ H_2PO_4$). Die 24stündige Menge beträgt durchschnittlich 2,5 g (P_2O_5), zeigt aber schon normalerweise vielfache Schwankungen, die besonders abhängig sind von der Menge der in der Nahrung zugeführten Phosphate und Alkalien. Denn die überwiegende Menge der Phosphorsäure des Harns entstammt den präformirten Phosphaten der Nahrung, die im Fleische sehr viel reichlicher als in den Vegetabilien enthalten sind. Sind die Phosphate der Nahrung unlöslich resp. werden sie nicht in löslichen Zustand versetzt, so gelangen sie einfach in den Fäces wieder zur Ausscheidung. Also auch die Natur der Basen ist von Wichtigkeit für die im Harn erscheinende Phosphorsäuremenge. Ein kleinerer Theil der Harnphosphate entsteht durch Zersetzung phosphorhaltiger Zellbestandtheile (Nuclein, Lecithin). Vermehrung der Phosphatausscheidung wird u. A. veranlasst durch starke Flüssigkeitszufuhr und (im Ver-

---

[1]) 1 ccm der Lösung soll 10 mg NaCl entsprechen. Zu dem Zweck löst man 29,075 g $AgNO_3$ in 1 Liter H_2O auf.

[2]) Man löst 7 g Rhodanammonium in Wasser und verdünnt auf circa 800 ccm. Ferner verdünnt man 10 ccm der Silberlösung auf 100 ccm, setzt 4 ccm der Salpetersäure und 5 ccm der Eisenlösung hinzu und lässt von der Rhodanlösung zufliessen, bis Rothfärbung eintritt. Nach dem Resultat dieser Titrirung verdünnt man die Rhodanlösung derart, dass 20 ccm genau 10 ccm der Silberlösung entsprechen.

hältniss zum Stickstoff) dunch Hungern [J. Munk[1])] in Folge von gesteigerter Zersetzung des Knochengewebes.

Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure unter pathologischen Verhältnissen liegen sehr zahlreiche Untersuchungen[2]) vor, von denen hier nur einige Resultate erwähnt werden können. Bei fieberhaften Krankheiten kann die Menge vermindert, zuweilen aber auch erhöht sein. Beträchtliche Herabsetzung findet sich bei acuter Nephritis [Fleischer[3])], Vermehrung bei Diabetes und Leukämie. Von Interesse sind die Beobachtungen bei Rachitis und Osteomalacie. Während man früher glaubte, dass bei diesen Krankheiten die Phosphatausscheidung in Folge gesteigerter Kalkausscheidung erheblich vermehrt sei, haben spätere Untersuchungen (Seemann, Baginsky, Langendorff und Mommsen gelehrt, dass die Ausscheidung sogar, offenbar in Folge ungenügender Resorption der Erdphosphate, vermindert sei.

Ausser in der Form von anorganischen Salzen wird die Phosphorsäure auch in Bindung mit organischen Substanzen (Glycerin und aromatischen Körpern) als Glycerinphosphorsäure, sowie gepaarte Phosphorsäure (S. 430) ausgeschieden, denen jedoch anscheinend keine besondere Bedeutung zukommt.

Quantitative Bestimmung.

Die quantitative Bestimmung der Phosphorsäure nach Neubauer beruht darauf, dass die Phosphate in essigsaurer Lösung durch essigsaures Uranoxyd als phosphorsaures Uran ausgefällt werden. Die Beendigung der Fällung wird durch Ferrocyankalium angezeigt, welches mit Uran einen braunen Niederschlag giebt.

50 ccm Harn werden mit 5 ccm einer Natriumacetatlösung[4]) versetzt und bis fast zum Sieden erhitzt. Hierauf lässt man aus einer Bürette allmählich von der Uranlösung[5]) zufliessen und entnimmt dazwischen von Zeit zu Zeit

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 432.

[2]) S. Huppert u. Thomas l. c. II. Th. S. 261.

[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 129.

[4]) 100 g krystallisirtes essigsaures Natron werden in Wasser gelöst, 30 g Eisessig zugefügt und mit Wasser auf 1 Liter aufgefüllt.

[5]) 20 ccm der Uranlösung sollen 0,1 g P_2O_5 entsprechen. Man löst zu dem Zweck ca. 35 g krystallisirtes Uranacetat in einem Liter Wasser auf. Um diese (noch zu concentrirte) Lösung richtig zu stellen, bedarf man noch einer Phosphatlösung, welche 0,2 pCt. P_2O_5 entspricht. Zu dem Zweck löst man 10,085 g neutrales Natriumphosphat ($PO_4HNa_2 + 12H_2O$) in Wasser zu 1 l auf. Zu 50 ccm dieser Phosphatlösung lässt man nach dem Erhitzen (s. o.) aus einer Bürette von der Uranlösung zufliessen und bestimmt die Endreaction, wie oben angegeben. Entsprechend diesem Resultat wird nun die Uranlösung

der Flüssigkeit einen Tropfen, zu dem man auf einem Porcellanteller einen Tropfen Ferrocyankaliumlösung zufliessen lässt. Tritt hierbei Rothbraunfärbung auf, so erhitzt man wieder und prüft von Neuem. Tritt auch jetzt wieder die Reaction ein, so ist die Titrirung beendigt.

Jeder verbrauchte Cubikcentimeter der Uranlösung entspricht 0,005 g P_2O_5.

Schwefelsäure (Sulfate).

Bedeutung.

Die Schwefelsäure kommt im Harn in zweierlei Form vor, nämlich in Form von Salzen der anorganischen Basen (präformirte Schwefelsäure) und in Verbindung mit aromatischen Körpern (Aetherschwefelsäuren oder gepaarte Schwefelsäuren). Beide Arten entstammen dem Eiweiss sowie den in der Nahrung eingeführten Sulfaten.

Die Menge der Gesammtschwefelsäure, welche durchschnittlich ca. 2 g in 24 Stunden beträgt, wird vorwiegend durch die Menge schwefelhaltiger Bestandtheile, also besonders der Eiweisskörper, in der Nahrung beeinflusst und hat kaum diagnostische Bedeutung.

Wichtiger sind die Aetherschwefelsäuren, welche aus Verbindungen der Säure mit den Produkten der Darmfäulniss (Phenol, Kresol, Indol, Skatol etc.) bestehen (Baumann) und von denen nachgewiesen ist[1]), dass sie normalerweise im Hungerzustand auf ein Minimum reducirt werden resp. verschwinden. Eine Vermehrung dieser Verbindungen (spec. im nüchternen Zustande) spricht daher für eine Vermehrung der erwähnten Fäulnissprodukte. Bei Ileus (besonders bei hochliegendem Darmverschluss) und Peritonitis wurde derartige Vermehrung von Salkowski[2]), bei Carcinoma ventriculi u. recti von Brieger[3]), bei Cholera von G. Hoppe-Seyler[4]) sowie von Terray, Vas und Gara[5]) u. A. gefunden.

---

verdünnt. Trat die Endreaction z. B. bei Verbrauch von 17 ccm der Uranlösung ein, so hat man die restirenden 900 ccm (entsprechend der Gleichung 17 : 20 = 900 : X) auf 1059 ccm mit Wasser zu verdünnen.

[1]) Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IX. S. 123.

[2]) Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1876. S. 818.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. S. 465. S. a. F. Hoppe-Seyler. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 13. S. 1. Poehl, Petersburger medicin. Wochenschr. 1887. Kast, Münchener med. Wochenschr. 1888. 4. Strasser, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. 1894. S. 543.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1069.

[5]) Ebenda. 1893. S. 363.

Es sind jedoch keineswegs allein die Fäulnissvorgänge im Darmkanal, sondern auch jauchige und putride Prozesse an anderen Stellen des Organismus, sowie die verschiedensten fieberhaften und Infectionskrankheiten, welche mit einer Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren einhergehen.

Um diese Vermehrung zu erweisen, ist es erforderlich, das Verhältniss der gepaarten zur präformirten Schwefelsäure zu bestimmen. Dies schwankt schon normalerweise zwischen weiten Grenzen nach v. d. Velden[1]) zwischen 6,8 und 14,1, nach Baumann[2]) und Herter zwischen 4,2 und 27,0. Von einer pathologischen Vermehrung der Aetherschwefelsäuren und damit der Fäulnissbasen darf man also nur sprechen, wenn das Verhältniss in ausgesprochener Weise unter diesen Werthen liegt.

Nachweis.

Man versetzt den Harn mit Essigsäure und $BaCl_2$. Ein entsprechender weisser Niederschlag ($BaSO_4$) beweist das Vorhandensein von präformirter Schwefelsäure. Man filtrirt von dem Niederschlag, versetzt mit HCl und kocht, wodurch die Schwefelsäure von dem aromatischen Paarling abgespalten wird. Trübt sich die Flüssigkeit hierbei wiedernm, so ist auch die Gegenwart von Aetherschwefelsäuren erwiesen.

Quantitative Bestimmung.

1. Gesammtschwefelsäure: 100 ccm Harn werden mit 5 ccm kochender $BaCl_2$-Lösung versetzt, und noch 1 Minute gekocht. Nach dem Absetzen wird durch ein aschefreies Filter decantirt, das Decantiren mit kochendem Wasser mehrmals wiederholt, schliesslich der Niederschlag vollständig auf das Filter gebracht, mit Wasser gewaschen, bis das Filtrat mit Schwefelsäure keine Trübung mehr giebt. Hierauf wäscht man noch je 2 mal mit Alkohol und Aether nach, trocknet bei 100°, glüht im gewogenen Tiegel, bis der Tiegelinhalt völlig weiss geworden und wägt nach dem Abkühlen.

Das so erhaltene Gewicht des $BaSO_4$ multiplicirt mit 0,4206 ergiebt die Gesammtschwefelsäure (als H_2SO_4) in 100 ccm Harn.

2. Gepaarte Schwefelsäure: 150 ccm Harn versetzt man mit 75 ccm der sogenannten Barytmischung (2 Vol. kalt gesättigte Lösung von Barythydrat und 1 Vol. gesättigte Chlorbaryumlösung), wodurch die präformirte Schwefelsäure ausgefällt wird. Diese

[1]) Virchow's Arch. Bd. 70. S. 343.

[2]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 1. S. 247.

Mischung filtrirt man durch ein trocknes Filter, misst 150 ccm des Filtrates (entsprechend 100 ccm Harn) ab, und kocht nach Zufügung von 10 ccm conc. Salzsäure 15 Min. lang. Der entstandene Niederschlag wird wie bei 1 behandelt und gewogen. Seine Menge entspricht den gepaarten Schwefelsäuren.

Neutraler Schwefel.

Ausser den Sulfaten enthält jeder Harn noch andere organische schwefelhaltige Verbindungen, deren Natur z. Th. noch nicht genügend aufgeklärt ist und die man nach Salkowski[1]) im Gegensatz zu dem „sauren" Schwefel der Sulfate als neutralen Schwefel bezeichnet. Die Menge des neutralen Schwefels beträgt nach Salkowski resp. Lépine[2]) normalerweise ca. 5—10 pCt. des sauren Schwefels und ist abhängig von der Nahrung und der Gallensecretion, indem seine Menge während der Resorption vom Darm aus zunimmt.

Unter pathologischen Verhältnissen fand Lépine bei Icterus in Folge von Stenose des Ductus choledochus durch die verschiedensten Ursachen eine Vermehrung des neutralen Schwefels bis zu 40 pCt. des Gesammtschwefels.

Zur quantitativen Bestimmung werden 50 ccm mit 5 g einer Mischung von 1 Th. Na_2CO_3 u. 2 Th. KNO_3 versetzt, zur Trocken verdampft und geschmolzen. Nach dem Abkühlen löst man die Schmelze in Wasser auf, säuert mit Salzsäure an, verdampft zum Syrup, wiederholt das Abdampfen nach weiterem Zusatz von 10 ccm HCl, nimmt mit Wasser auf und fällt (nach event. Filtriren), wie oben (S. 431) mit $BaCl_2$-Lösung. Subtrahirt man den so erhaltenen Werth von der Gesammtschwefelsäure (S. 431), so erhält man den neutralen Schwefel (als H_2SO_4 berechnet).

Phenole.

Die Phenole (Indol, Skatol, Phenol, Parakresol, Brenzkatechin, Hydrochinon) werden durch den Urin als gepaarte Schwefelsäuren ausgeschieden, über deren Bedeutung bereits (S. 430) berichtet worden ist. Eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren beweist zugleich eine Vermehrung der Phenole. Diese werden jedoch, wie Brieger[3]) gezeigt hat, keineswegs in gleichmässiger Weise bei den l. c. erwähnten Krankheiten ausgeschieden, so dass deren getrennte Bestimmung von Bedeutung sein kann.

Für das von Brieger entdeckte Skatol, welches den Fäces ihren charakteristischen Geruch verleiht, sowie für das Brenzkatechin und das Hydrochinon sind vor der Hand keine sicheren Beziehungen zu pathologischen Vorgängen im Verdauungscanal be-

[1]) Virchow's Arch. Bd. 58. S. 472.
[2]) Citirt nach Huppert u. Thomas l. c. II. Th. S. 269.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. S. 36.

kannt. Es wird daher im Folgenden nur die Bestimmung der Phenol- und Parakresol- und der Indoxyl-Schwefelsäure besprochen.

1. Phenol- und Parakresol.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge der mit Phenol oder Parakresol gepaarten Schwefelsäure beträgt nach J. Munk[1]) beim normalen Menschen 0,017—0,051 g. Unter pathologischen Verhältnissen wird diese Menge beträchtlich vermehrt, bei Ileus und eitriger Peritonitis [Salkowski[2])] bis zu 0,315, bei jauchigen Abscessen [Brieger[3]] bis zu 0,63 g. Abgesehen von sonstigen Krankheiten ist eine Vermehrung des Phenolgehaltes in Abhängigkeit von Verdauungskrankheiten beobachtet worden bei Magenectasie, bei Carcinoma ventriculi et recti.

Der Nachweis des Phenols (Kresols) ist nur möglich in dem Destillat des Harns. Zu dem Zweck wird etwa 1 l des angesäuerten Harns destillirt und das Destillat mit Bromwasser bis zur bleibenden Gelbfärbung versetzt, wobei das Phenol (Kresol) als Tribromphenol ausgefällt wird.

Die bis vor Kurzem gebräuchlichste Methode der quantitativen Bestimmung der Phenole durch Wägung des so entstandenen Tribromphenols giebt ungenaue Resultate [Rumpf[4])]. Dagegen ist die Titrirung mit Jodkaliumlösung nach Koppeschaar-Beckurts äusserst scharf[5]).

Die oben mitgetheilten, mit der alten Methode gewonnenen Resultate sind trotzdem, wie Rumpf (l. c.) besonders hervorhebt, nicht als werthlos zu betrachten, da die beobachteten grossen Differenzen sich nicht allein aus den Fehlerquellen der Methode erklären.

2. Indican (indoxylschwefelsaures Kalium).

Das zuerst von Kühne[6]) und Nencki[7]) als Product der Eiweissfäulniss erkannte Indol wird durch den Harn als indoxylschwefelsaures Kalium ausgeschieden [Baumann[8]), Salkowski[9]), Baumannn und Brieger[10])]. Die klinische Bedeutung des hieraus durch oxydirende Mittel entstehenden Indigos[11]) ist zuerst durch

---

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 142.
[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 818.
[3]) l. c.
[4]) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1892. Bd. 16. S. 220.
[5]) S. a. Kossler u. Penny, ibidem 1893. Bd. 17. S. 117.
[6]) Virchow's Arch. Bd. 39. S. 130.
[7]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1874/76.
[8]) Pflüger's Arch. Bd. XIII. S. 285.
[9]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. IX. S. 138 u. 408.
[10]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. III. S. 254.
[11]) In seltenen Fällen erscheint der Urin durch fertig gebildetes Indigo blaugefärbt. Nach Virchow handelt es sich hierbei stets um ein Zersetzungsprodukt, das sich nach der Entleerung im Urin gebildet.

Jaffé[1]) fixirt worden, dem sich die Arbeiten von Senator[2]) Hennigs[3]) u. A. anschlossen.

Die Menge des normalerweise ausgeschiedenen Indicans ist in der Regel sehr gering. Im Hungerzustande fehlt es vollständig [Müller[4])], kann aber bei sehr fleischreicher Nahrung auch bei ganz gesunden Individuen beträchtlich (max. 19,5 mg pro die nach Jaffé) ansteigen. Wenn man daher aus einem sehr reichlichen Indicangehalt einen Schluss auf eine vorliegende Erkrankung ziehen will, so ist dabei die Art der aufgenommenen Nahrung wohl in Betracht zu ziehen. Ein reichlicher Indicangehalt nach vegetabilischer Nahrung oder im nüchternen Zustande muss stets als pathologisch betrachtet werden. Derartige pathologische Vermehrung des Indicans wird veranlasst durch abnorme Fäulnissprocesse innerhalb des Organismus, besonders durch eine Steigerung der im Darmcanal stets vorhandenen Eiweissfäulniss.

Wir finden daher abnorm reichlichen Indicangehalt bei allen Krankheitsprocessen, bei denen eine Unwegsamkeit des Dünndarms besteht, und zwar zunächst, wenn auch nicht constant, bei den mit hartnäckiger Verstopfung verbundenen Koprostasen, vor allem aber bei wirklichen von Ileus begleiteten Darmstenosen. Bei den entsprechenden im Dickdarm sich abspielenden Vorgängen ist dagegen die Vermehrung des Indicans vermisst worden (Jaffé).

Von Interesse sind die von Pisenti und Gerhardi gemachten Beobachtungen über die Beziehung des Indicangehaltes im Urin zu Affectionen des Pankreas (S. 210). Gerhardi beobachtete bei einem (wie die Obduction ergab) an Hämorrhagie des Pankreas erkrankten Patienten das Fehlen einer Indicanvermehrung, trotzdem gleichzeitig Darmverschluss und Ileus bestand.

Wichtig ist der fast constant zu beobachtende abnorm reichliche Indicangehalt bei Carcinoma ventriculi und bei eitriger Peritonitis. Aber auch bei Ulcus ventriculi und den Durchfällen der Phthisiker kommt derartige Vermehrung, wenn auch viel seltener, vor.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. S. 481 u. Virchow's Arch. Bd. 70. S. 72.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. S. 357.

[3]) Dissertation. Erlangen 1879.

[4]) Virchow's Arch. Bd. 131. Suppl.

Nachweis des Indigoblau.

10 ccm Harn werden im Reagenzglase mit der gleichen Menge Salzsäure vermischt und etwa 1 ccm Chloroform zugesetzt. Nun bringt man von einer Aufschwemmung von Chlorkalk in Wasser in vorsichtigster Weise eine möglichst geringe Quantität hinzu indem man zunächst nur den Bruchtheil eines Tropfens mit der salzsauren Mischung vermengt. Man schüttelt hierauf das Gemenge, wobei das durch Oxydation aus dem Indican gebildete Indigo in das Chloroform übergeht. Wenn nach dem ersten Tropfen noch keine Blaufärbung entstanden ist, so setzt man einen zweiten hinzu und so fort. Eine starke Blaufärbung[1]) (im nüchternen Zustande) erweist eine pathologische Vermehrung des Indicangehaltes. Man muss mit dem Zufügen des Chlorkalk so ungemein vorsichtig vorgehen, weil durch einen Ueberschuss desselben das entstandene Indigo weiter oxydirt resp. entfärbt wird.

Enthält der Urin Eiweiss oder ist er stark gefärbt, so versetzt man ihn vor Anstellung der Probe mit Bleiacetatlösung und verwendet das Filtrat zur Reaction.

Zur genaueren quantitativen Bestimmung des Indicans kann man sich der von Salkowski[2]) angegebenen Methode bedienen.

Nachweis des Indigoroth.

Rosenbach[3]) constatirte bei manchen Krankheiten, besonders schweren Darmleiden und Pyloruscarcinom eine Farben-Reaction, welche er bei leichteren Darmaffectionen vermisste. Die Rosenbach'sche Reaction besteht darin, dass der Urin beim Kochen mit Salpetersäure eine tief burgunderrothe, im durchfallenden Lichte manchmal blaurothe Färbung annimmt. Durch vorsichtiges Neutralisiren mit Ammoniak oder Natr. carb. kann man allmählich eine fleischrothe und dann eine constant bleibende rothbraune Färbung herbeiführen.

Ewald kommt zu dem Ergebniss, dass die Rosenbach'sche und die Indican-Reaction ausnahmslos parallel gehen und dass der Ausfall der ersteren daher keine anderen Schlüsse als der Nachweis des Indigoblau (s. o.) zulasse.

Rosin[4]) constatirte, dass der Farbstoff identisch mit Indigoroth sei, und

---

[1]) Violettfärbung rührt wahrscheinlich von Skatoxylschwefelsäure (Brieger) her.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 68. S. 407.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 1 u. No. 22 u. 23; s. ferner Salkowski, ebenda, No. 10; Ewald, ebenda, No. 44; sowie H. Rosin, Centralblatt f. klin. Med. 1889. No. 29, und Abraham, Dissert. Berlin. 1890.

[4]) Virchow's Arch. Bd. 123. S. 519.

empfiehlt zu seinem Nachweis den durch kohlensaures Natron alkalisch gemachten Urin mit Aether auszuschütteln. Bei Anwesenheit von Indigoroth färbt sich der Aether carmoisinroth und zeigt einen Absorptionsstreifen im Grün, der viel breiter als der des Uroroseins (S. 468) ist. Von diesem Farbstoff unterscheidet es sich auch durch die Unlöslichkeit in Wasser, die Löslichkeit in Aether und Chloroform und die Unveränderlichkeit bei Zufügen von Alkalien, wodurch Urorosein entfärbt wird.

Schleimkörper (Mucin und Nucleoalbumin).

Der normale Harn enthält minimale Quantitäten einer schleimigen Substanz[1]), die früher einfach für identisch mit Mucin gehalten wurde, von der aber durch neuere Untersuchungen festgestellt ist, dass sie zu den Nucleoalbuminen gehört (phosphorhaltige Eiweisskörper, welche bei der Pepsinverdauung Nuclein abspalten). Es ist jedoch falsch, wie es gegenwärtig von vielen Autoren geschieht, darum das Vorkommen von Mucin im Harn überhaupt zu leugnen. Die bei Katarrhen der Harnorgane vermehrte Schleimsubstanz, welche dem Urin nicht selten einen ausgesprochen schleimigen Charakter verleiht, ist sicherlich zum Theil auch auf Mucin zu beziehen.

Vermehrung der Schleimkörper beobachtete v. Noorden[2]) bei starker Muskelanstrengung, speciell die des Nucleoalbumins Fr. Müller[3]) bei Icterus catarrh. und bei Leukämie[4]).

Nachweis: Mucin und Nucleoalbumin werden aus dem Harn, (welcher bei starker Concentration mit Wasser zu verdünnen ist) durch verdünnte Essigsäure gefällt. Bei gleichzeitiger Gegenwart von Eiweiss muss dies erst durch Kochen entfernt werden. Zum getrennten Nachweis von Mucin und Nucleoalbumin müsste man den Niederschlag nach Veraschung auf Phosphor (S. 429) untersuchen (Nucleoalbumin) resp. nach Auflösung in Kalilauge und Kochen mit verdünnter Schwefelsäure constatiren, ob sich ein Kupferoxyd in alkalischer Lösung reducirender Körper gebildet hat (Mucin spaltet beim Kochen mit verdünnten Säuren ein Kohlehydrat ab).

---

[1]) Fr. Müller, Mittheil. aus der Würzburger medic. Klinik. 1884. I. S. 259.

[2]) l. c. S. 131.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1887. Bd. 12. S. 45. u. l. c.

[4]) S. auch v. Noorden l. c. S. 352.

Verdauungsfermente.

Von den Fermenten des Verdauungsapparates kommen Pepsin, Lab und Diastase im Urin normalerweise vor, während Trypsin, wie Leo[1]) erwiesen und Hoffmann[2]) sowie Stadelmann[3]) bestätigt haben, niemals durch den Urin ausgeschieden wird.

1. Pepsin.

Pepsin ist zuerst von Brücke[4]) als normaler Harnbestandtheil nachgewiesen worden.

Constante Beziehungen zwischen dem Pepsingehalte des Urins und bestimmten Krankheiten finden zwar nicht statt, doch hat Leo und in Uebereinstimmung hiermit Hoffmann gefunden, dass bei den meisten Fällen von Magencarcinom sowie bei Ileotyphus auf der Höhe der Erkrankung der Pepsingehalt des Urins deutlich herabgesetzt ist.

Zur Bestimmung des Pepsins im Harn verfährt man unter Benutzung der von Wittich entdeckten und von Grützner[5]) zuerst beim Harn angewandten Eigenschaft des Blutfibrins, die Fermente aus ihren Lösungen energisch zu absorbiren, folgendermassen. 5 g des Fibrins (S. 327) werden mit Wasser abgewaschen, mittelst einer Scheere in möglichst kleine Stücke zerschnitten, mit Wasser in ein kleines Kölbchen gespült und einige Minuten bei Siedetemperatur gehalten, um anhaftendes Ferment zu zerstören. Nach dem Abgiessen des Wassers und Abkühlen des Fibrins werden zu demselben 100 ccm Urin gefügt. Nach 24 Stunden wird der Urin abgegossen und dem Fibrin durch dreimaliges Auf- und Abgiessen von Wasser der anhaftende Urin entzogen. Das Fibrin ist nun mit dem Pepsin beladen und giebt dasselbe auch beim Abspülen nicht ab. Man fügt hierauf zu dem Fibrin 10 ccm einer 0,1 proc. Salzsäure und setzt das Kölbchen in den Brütofen.

Nach etwa 24 Stunden wird das Kölbchen aus dem Brütofen genommen und die salzsaure Flüssigkeit auf gelöstes resp. peptonisirtes Eiweiss untersucht. Zu dem Zwecke bereitet man sich

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 37. S. 223 und Bd. 39. S. 246.

[2]) Pflüger's Arch. Bd. 41. S. 148.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. S. 226.

[4]) Sitzungsberichte d. Wien. Akademie. Bd. 43. S. 618.

[5]) Breslauer ärztliche Zeitschr. 1882. No. 17 und Münchener medic. Wochenschr. Bd. 24. S. 946.

eine sehr verdünnte alkalische Kupferlösung, der man zweckmässig folgende Zusammensetzung giebt: 4 Tropfen concentrirte Kupfersulfatlösung werden mit 10 ccm concentrirter Kalilauge, 100 ccm Wasser und 5 Tropfen Glycerin vermengt. Von dieser Lösung werden in ein Reagenzglas 5 ccm gegossen. Man lässt nun in dieses auf eine weisse Unterlage gestellte Reagenzglas, während man ein anderes ebenfalls mit 5 ccm der Kupferlösung beschicktes Gläschen zum Vergleich daneben hält, mittelst einer Pipette von der salzsauren Flüssigkeit tropfenweise so lange zufliessen, bis deutliche Violettfärbung (Biuretreaction) entsteht.

Tritt eine Violettfärbung nicht ein, so enthielt der Urin kein Pepsin, tritt Violettfärbung ein, so kann man aus der Zahl der bis zu diesem Moment verbrauchten Tropfen der salzsauren Flüssigkeit auch einen, wenigstens annähernden, Schluss auf die Menge des in der Flüssigkeit vorhandenen „Peptons" machen. Diese Menge ist umgekehrt proportional der verbrauchten Tropfenzahl. Da nun, wie Huppert[1]) und Schütz[2]) gezeigt haben, die gebildeten Peptonmengen proportional den Quadratwurzeln aus den vorhandenen relativen Pepsinmengen sind, so sind die umgekehrten Werthe der Quadratwurzeln aus der bis zum Eintritt der Violettfärbung verbrauchten Tropfenzahl ein directes Maass für die vom Fibrin absorbirten resp. in gleichen Urinmengen enthaltenen relativen Pepsinmengen.

2. Lab.

Labferment resp. die Vorstufe desselben, das Labzymogen, wurde im Harn von Holovtschiner[3]) nachgewiesen. Weitere Untersuchungen hierüber liegen vor von Helwes resp. Grützner[4]) und Boas[5]).

Aus all' diesen Untersuchungen geht nur soviel hervor, dass das Lab zwar als Bestandtheil des normalen und der untersuchten pathologischen Urine zu betrachten ist, dass aber sein Vorkommen durchaus irregulär zu sein scheint.

Der Nachweis wird mit dem Urin selbst in der Weise geführt, wie es beim Mageninhalt (S. 328) mitgetheilt ist.

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 9. S. 577.
[2]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 5. S. 401.
[3]) Virchow's Archiv. Bd. 104. S. 42.
[4]) Pflüger's Archiv. Bd. 43. S. 384.
[5]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 264.

3. Diastase.

Diastatisches Ferment ist im Urin zuerst von Cohnheim[1]) nachgewiesen worden. Der Morgenurin nüchterner sowie der von hungernden Individuen ist am fermentreichsten. Unter pathologischen Verhältnissen fand Leo ebenfalls Diastase im Urin, und zwar wurde es bei keiner Krankheit dauernd vermisst. Bei vielen Patienten, die an Obstipation litten, war der Fermentgehalt jedoch deutlich vermindert. Constante Vermehrung des Fermentes wurde in diabetischen Urinen constatirt [Leo[2])].

Nachweis: Zur Bestimmung der Diastase verfährt man zunächst ebenso, wie es beim Pepsin beschrieben wurde, indem man 100 ccm des Urins mit der oben beschriebenen Menge gekochten Fibrins während 24 Stunden zur Absorption aufstellt. Nach Abgiessen des Urins und Abspülen mit Wasser fügt man zu dem Fibrin 10 ccm gekochten 1 proc. Stärkekleister und stellt die Mischung auf 24 Stunden in den Brütofen.

Man erhitzt nun in einem Reagenzglase 4 Tropfen Fehling'scher mit Wasser verdünnter Lösung zum Sieden und lässt von der Stärkelösung tropfenweise, unter fortwährendem Sieden, zufliessen, bis die Abscheidung von Kupferoxydul beginnt. Die verbrauchte Tropfenzahl giebt unter Berücksichtigung des beim Pepsin Gesagten (s. o.) ein annäherndes Maass der im Urin vorhandenen Fermentmenge.

Urobilin (Hydrobilirubin).

Das Urobilin, welches zuerst von Jaffé[3]) im Urin nachgewiesen worden ist und das nach Maly durch Reduction des Gallenfarbstoffs (Bilirubin) entsteht[4]), findet sich nach Jaffé in jedem normalen Harn. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Urin jedoch abnorm grosse Mengen von Urobilin enthalten. Von Verdauungskrankheiten findet sich Vermehrung des Urobilins bei allen mit Fieber, sowie mit Stauungserscheinungen einhergehenden Affectionen, ferner bei Individuen, die an Icterus leiden,

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 27. S. 341.

[2]) Verhandl. d. Congresses f. innere Med. 1888. S. 364.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 241, und Virchow's Arch. Bd. 47. S. 405.

[4]) Nach den Untersuchungen von Fr. Müller (s. u.) findet diese Reduction nicht im Blute oder den Nieren, sondern im Darm durch Wirkung der Bacterien statt.

spec. bei Lebercirrhose, besonders häufig auch, nachdem der Urin einige Zeitlang deutliche Gallenfarbstoffreaction zeigte.

Die Annahme, dass in letzteren Fällen die Gelbfärbung der Haut durch Urobilin (Urobilinicterus) bedingt sei (Gerhardt, Gubler), kann nach den Beobachtungen von Fr. Müller[1]) nicht aufrecht erhalten werden[2]), da Icterus ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Bilirubin im Blute nicht vorkommt und da ausserdem durchaus keine Parallele zwischen dem Grade des Icterus und der Urobilinurie besteht.

Nachweis.

Der Nachweis des Urobilins beruht auf seiner Eigenschaft, nach Versetzen mit Ammoniak, Filtriren und Zufügen einiger Tropfen einer Chlorzinklösung grüne Fluorescenz sowie bei der Untersuchung mit dem Spectroskop einen Absorptionsstreifen im grünen und blauen Theile des Spectrums zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F zu zeigen (S. 466). Diese beiden Erscheinungen werden, bei sehr reichem Urobilingehalt, nicht selten schon von dem Urin direct gegeben. Der Absorptionsstreifen tritt meist erst in die Erscheinung, wenn man den Urin angesäuert hat [Esoff[3])].

Verlaufen die Reactionen im Urin negativ, so kann man ihn mit Aether ausschütteln, den Rückstand des ätherischen Auszuges mit Alkohol aufnehmen und mit diesem die erwähnten Reactionen anstellen (Salkowski). Am sichersten gelingt der Nachweis nach dem Verfahren von Jaffé. Hiernach werden 200 ccm Harn mit basischem Bleiacetat gefällt, der abfiltrirte Niederschlag getrocknet, mit Alkohol und etwas Schwefelsäure verrieben, 24 Stunden stehen gelassen und filtrirt. Das Filtrat enthält das event. vorhandene Urobilin und giebt die erwähnten Reactionen. Gerhardt[4]) empfiehlt zum Nachweise des Urobilins den Chloroformauszug des Harns mit Jodjodkaliumlösung und darauf mit Kalilauge zu versetzen. Es tritt dann Gelbfärbung mit grüner Fluorescenz ein. Auch die Huppert'sche Probe für den Gallenfarbstoff ist zum Nachweis

[1]) Fr. Müller, Verhandl. des XI. Congresses f. innere Med. 1892. S. 118.

[2]) Vergl. auch D. Gerhardt, Inaug.-Diss. Berlin 1889 und Stadelmann, Der Icterus etc. Stuttgart 1891. S. 276.

[3]) Pflüger's Arch. Bd. XII. S. 50.

[4]) Würzburger physic. medic. Sitzungsberichte. 2. 1881.

des Urobilins verwendbar (S. 462). Sie giebt bei dessen Gegenwart Rothfärbung.

Kali und Natron.

Kali und Natron bilden den bei weitem grössten Theil der metallischen Bestandtheile des Harns. Ihre Menge ist jedoch sehr verschieden gross je nach Qualität und Quantität der Nahrung, und zwar ist die des Natron am grössten bei vorwiegend pflanzlicher Kost, die des Kali bei vorwiegender Fleischdiät. 3,9—8,19 g stellen nach Salkowski[1]) die Grenzwerthe für Na_2O, 1,6—4,2 g die für K_2O pro die dar.

Practisch wichtig ist die Thatsache, dass unter gewöhnlichen Umständen die Menge des Na_2O stets grösser als die des K_2O ist (etwa 3 : 2). Im Hungerzustand fand J. Munk[2]), bei Abnahme der Gesammtmenge der ausgeführten Alkalien, ein umgekehrtes Verhältniss, nämlich $K_2O : Na_2O = 3 : 1$. Aehnlich ist das Verhältniss bei den acut fieberhaften Krankheiten (Salkowski). Das Natron beträgt hierbei, wegen ungenügender Nahrungszufuhr, häufig nur einige Decigramme, während die Menge des Kali beträchtlich (im Max. bis zum 7 fachen Werth der Norm) ansteigt. Es rührt dies daher, dass im Hungerzustand und Fieber ein gesteigerter Verbrauch der Körpergewebe stattfindet, in deren Asche das Kalium weit überwiegt. Bei Wiederaufnahme von Nahrung resp. in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten kehrt sich das Verhältniss daher wieder um, indem nunmehr das Kali der Nahrung im Organismus zurückgehalten wird.

Quantitative Bestimmung.

Diese beruht darauf, dass man die Summe der Alkalien nach Abscheidung der übrigen Verbindungen als Chloride wägt und hierauf das Kali als Kaliumplatinchlorid bestimmt. Zu dem Zweck werden 2 Vol. Harn mit 1 Vol. Barytlösung (S. 431) gemischt, nach einiger Zeit filtrirt und 30 ccm des Filtrats in der Platinschale mässig geglüht. Hierauf weicht man in Wasser auf, löst in verdünnter HCl und versetzt mit kohlensaurem NH_3, so lange als ein Niederschlag entsteht, filtrirt und dampft das Filtrat in einer Platinschale ein, bis alles NH_4Cl sich verflüchtigt hat. Das Gewicht des erkalteten Rückstandes giebt die Menge NaCl + KCl in 10 ccm Harn an.

Zur Bestimmung des KCl wird nun der Rückstand in wenig Wasser aufgelöst, mit conc. Platinchloridlösung und dem doppelten Vol. Alkohol versetzt.

---

[1]) Virchow's Arch. 1871. Bd. 53. S. 215.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 432.

Nach einigen Stunden filtrirt man den entstandenen Niederschlag von Kaliumplatinchlorid ab und wägt nach dem Trocknen. 100 Th. Kaliumplatinchlorid entsprechen 30,72 Th. KCl.

Kalk (und Magnesia).

Die alkalischen Erden des Harns erscheinen fast ausschliesslich in Form der löslichen Salze der Phosphorsäure (S. 428. Ueber die als Sedimente und Concremente auftretenden unlöslichen Salze anderer Säuren s. u.

Die in 24 Stunden durch den Harn ausgeschiedene Menge ist schon normalerweise sehr schwankend und beträgt für Kalk 0,15—0,6 g, für Magnesia 0,18—0,94 g (Neubauer). Bei alten Leuten und Kindern ist der Gehalt des Harns an alkalischen Erden gesteigert, ebenso bei kalkreicher Nahrung, bei vermehrter Flüssigkeitsaufnahme und im Hungerzustande [J. Munk[1])]. Dagegen ist bei Bettruhe und bei gesteigerter Darmperistaltik Verminderung beobachtet worden.

Die Kalkausscheidung bei Krankheiten hat eine grosse Zahl von Autoren beschäftigt, deren Resultate sich vielfach widersprechen (s. u.). Vermehrung wurde gefunden bei Lungenphthise (Senator u. A.), Diabetes, Chorea und anderen Nervenleiden (Toralbo), Verminderung im Fieber. Dagegen gehen die Angaben über Rachitis und Osteomalacie weit auseinander[2]).

Uebrigens wird die Bedeutung dieser Untersuchungen wesentlich beeinträchtigt durch die wichtige, von Fr. Müller[3]) constatirte Thatsache, dass nur ein kleiner Theil des aus der Nahrung resorbirten Kalks durch den Harn ausgeschieden wird, der weitaus grössere Theil dagegen durch die Darmwand resp. die Fäces (bei der Magnesia ist das Verhältniss umgekehrt). Da mit den Fäces ausserdem die nicht resorbirten Kalksalze der Nahrung entleert werden, so ist es, abgesehen von excessiven Gradunterschieden, unmöglich, selbst bei gleichzeitiger Bestimmung des im Harn und in den Fäces ausgeschiedenen Kalkes, dessen Resorption und Verbrauch festzustellen.

Ueber die Methoden der Kalk- und Magnesiabestimmung s. Huppert und Thomas l. c. I. Th. 461.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 432.

[2]) S. die hierhergehörige umfangreiche Literatur bei Huppert u. Thomas l. c. II. Th. S. 274 und v. Noorden l. c.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. 1884. Bd. 20. S. 355.

Eisen.

Die Menge des Eisens, welches sich im Gegensatz zu den übrigen metallischen Substanzen (s. o.) nur in organischer Verbindung im Harn vorfindet, ist sehr gering und beträgt durchnittlich etwa 1 mg pro die. Vermehrung wurde bei parenchymatöser Nephritis, Diabetes und perniciöser Anämie von Damarkin beobachtet. Uebrigens ist zu bemerken, dass das Eisen, ähnlich wie Kalk und Magnesia, auch von der Darmschleimhaut abgeschieden wird (Gottlieb u. A.).

Nachweis und Bestimmung des Eisens sind nur in der Harnasche möglich.

B. Abnorme Bestandtheile.

Albumin.

Klinische Bedeutung.

Während man früher jedes Vorkommniss von Albumin (und Globulin s. S. 450) im Harn für pathologisch hielt, hat sich allmählich die Anschauung Bahn gebrochen, dass es auch eine physiologische Albuminurie giebt. Ja Senator[1]) ist sogar auf Grund der Erfahrungen und theoretischer Erwägungen zu dem Schluss gekommen, dass jeder Harn Spuren von Eiweiss enthalten müsse. Und in der That gelang es Posner[2]), v. Leube[3]) u. A. durch geeignete Concentration des Harns gesunder Menschen, bei dem die gewöhnlichen Reactionen auf Albumin negativ ausfielen, das Vorhandensein minimaler Eiweissspuren nachzuweisen[4]).

Dieses Factum kann jedoch nur theoretisches Interesse beanspruchen. Vom klinischen Standpunkte aus sprechen wir erst dann von einer Albuminurie, wenn eine der unten erwähnten Methoden im genuinen Urin ein positives Resultat ergiebt.

Hierbei ist zu erwähnen, dass man auch noch von einer falschen Albuminurie spricht, bei der dem, eiweissfrei von den Nieren abgeschiedenen, Urin auf dem Wege vom Nierenbecken bis zur Urethralmündung (durch eitriges Secret, Blut etc.) Eiweiss

---

[1]) Senator, Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung. Berlin. Hirschwald. 1890. II. Aufl.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 41.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 1.

[4]) H. Winternitz (Zeitschr. f. phys. Chemie. 1891. Bd. 15. S. 189) konnte dies nicht bestätigen.

beigemengt ist. Zum Unterschiede hiervon handelt es sich bei der echten renalen Albuminurie um die Ausscheidung eines eiweisshaltigen Urins durch die Nieren, die, wie erwähnt, ausser bei Kranken, auch bei gesunden Individuen auftritt.

1. Physiologische Albuminurie.

Die wichtigste, zuerst in exacter Weise von v. Leube[1]) studirte, und dann von zahlreichen Autoren[2]) bestätigte Ursache für die Eiweissausscheidung gesunder Individuen ist gesteigerte Muskelarbeit. Hierbei handelt es sich um aussergewöhnlich starke und ermüdende Anstrengungen (z. B. Beginn des Trainings. Rekrutenübungen), während die gewohnte, selbst schwere, Arbeit wirkungslos ist.

Von Wichtigkeit ist auch der Einfluss der Verdauung, der sich besonders nach der ersten Tagesmahlzeit bemerklich macht [v. Noorden[3])]. Dies kann schon der Fall sein bei gewöhnlicher gemischter Kost, tritt aber besonders hervor bei sehr reichlicher Eiweisszufuhr sowie bei der Aufnahme bestimmter eiweisshaltiger Speisen (rohe Eier, Wallnüsse), nach Penzoldt[4]) ferner in Folge des Genusses gewisser reizender Stoffe (Rettig, Pfeffer, Senf, Thee, Kaffee).

Weitere Ursachen können kalte Bäder, geistige Anstrengungen und Gemüthsbewegungen abgeben. Nach Senator (s. o. S. 36) ist es wahrscheinlich, dass auch unter dem Einfluss der Menstruation Albuminurie auftreten kann. Im Anschluss hieran sei noch erwähnt, dass Albuminurie ohne direkte Beeinflussung der Nieren auch artificiell durch Thoraxcompression erzeugt werden kann (Schreiber).

Auch die Albuminurie der Neugeborenen muss hier eingereiht werden, welche nach Martin und Ruge und Hofmeier regelmässig in den ersten Lebenstagen auftritt, bei der aber der Urin noch andere Bestandtheile (Epithelien, Schleim etc.) enthält.

Eine besondere Stelle nimmt die zuerst von v. Noorden[5]) beschriebene in eigenthümlich periodischer Weise auftretende so-

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 72. S. 145.
[2]) S. die Literatur bei Senator, l. c. S. 34.
[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 38. S. 205.
[4]) Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 42.
[5]) Habilitationsschrift 1885 u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. 3.

genannte cyklische A. [Pavy[1])] ein, welche durch den Wechsel der liegenden zur aufrechten Stellung hervorgerufen wird. Während die genannten Autoren, sowie Klemperer[2]), Heubner[3]) u. A. sie für ein besonderes Krankheitsbild (ohne Betheiligung der Nieren) halten, betrachtet Senator (l. c.) sie nur als ein eigenartiges Bild der physiologischen A. und hält Osswald[4]) sie für ein Symptom[5]) einer ablaufenden oder lang sich hinziehenden Nephritis.

Die physiologischerweise ausgeschiedene Albuminmenge pflegt äusserst geringfügig zu sein. Meist handelt es sich nur um eine schwache Trübung, die bei den Eiweissreactionen auftritt. Doch sollen ausnahmsweise Fälle vorkommen, in denen gesunde Menschen 0,1 pCt. (v. Leube l. c. S. 11) und sogar bis zu 0,4 pCt. (!) (v. Noorden l. c.) Albumin ausscheiden.

Uebrigens ist die physiologische Albuminurie ein häufiges Vorkommniss. So fand sie v. Leube (l. c.) unter 119 Soldaten in 5 pCt., und von anderen Autoren[6]) werden noch viel höhere Zahlen angegeben. Freilich bin auch ich wie andere Beobachter[7]) der Meinung, dass es sich hierbei nicht immer um echte renale Albuminurie sondern häufig um Sekretbeimengungen aus den harnleitenden Organen handelt. Immerhin aber ist die physiologische Albuminurie eine wichtige feststehende Thatsache, und man ist keineswegs immer im Stande, sie mit Sicherheit auf eins der erwähnten ursächlichen Momente zu beziehen. Es leuchtet daher ein, dass man mit der grössten Kritik zu verfahren hat, ehe man eine Albuminurie als pathologisch bezeichnet.

1. Pathologische Albuminurie.

Bei der pathologischen Albuminurie handelt es sich um eine Funktionsstörung, die mit oder ohne ausgesprochene organische Veränderungen des Nierengewebes einhergehen kann. Letzteres ist

---

[1]) The Lancet. 1888.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 864.

[3]) Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1891. 544 u. bei Oswald l. c.

[4]) Osswald, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26. S. 73. S. daselbst auch ausführliche Literaturübersicht.

[5]) S. auch Kraus: Wien. med. Presse· 1893. 48—51 u. Ott: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 604.

[6]) S. die Literatur bei Senator l. c. S. 27.

[7]) S. v. Noorden, l. c. u. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 166.

besonders der Fall bei allen fieberhaften Krankheiten (febrile Albuminurie) und bei venöser Stauung in den Nieren, wie sie im Anschluss an die verschiedenen Cirkulationsstörungen (besonders Herzfehler) auftritt (Stauungsalbuminurie). In diesen Fällen ist der Urin spärlich und concentrirt und enthält von Formelementen höchstens hyaline Cylinder. Ausserdem kann A. bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten auftreten. Hier seien erwähnt Affectionen des Verdauungsapparates (acute Diarrhoe, Darmeinklemmung), des Nervensystems (Epilepsie, Delirium) und des Blutes (die verschiedenen Formen der Anaemie). Zu erwähnen ist noch die A. in Folge von Intoxicationen (z. B. nach Carbolsäure, Chloroform etc.).

Bei den circumscripten Erkrankungen der Nieren (Abscess, Infarct, Geschwülste) handelt es sich streng genommen um sogenannte falsche Albuminurie (S. 443), da sie in der Regel durch Beimengung eiweisshaltigen Materials (Eiter, Blut, Geschwulstpartikel) zum Urin entsteht.

Die wichtigste Veranlassung der A. sind die diffusen Erkrankungen des Nierengewebes. Ueber die diagnostisch wichtigen Eigenarten der hierdurch bedingten A. siehe S. 236 ff.

Qualitativer Nachweis[1]).

Für die Anwesenheit von Eiweiss spricht schon, wenn der Urin stark schäumt und der Schaum lange stehen bleibt. Zum sicheren Nachweis dient die Ueberführung des gelösten Albumins (und Globulius s. u.) durch Gerinnung in ungelösten Zustand. Vor Anstellung der Reactionen muss daher der Urin klar sein. Ist er das nicht, so kann man zuerst versuchen, ob die Trübung sich bei gelindem Erwärmen löst (Urate) und dann eine der unten erwähnten Reactionen direkt anschliessen. Andernfalls muss der Urin zuerst filtrirt werden.

1. Kochprobe.

Man erwärmt den in einem Reagenzglas befindlichen klaren Harn bis zum Kochen. Enthält er Eiweiss, so tritt vor Beginn

[1]) Die oben mitgetheilte Thatsache, dass die A. intermittirend auftreten kann und dass sie durch Körperbewegung und aufrechte Körperhaltung gesteigert wird, gilt auch für die pathologische A. und weist darauf hin, dass man sich nicht mit dem negativen Ausfall einer Harnprobe (spec. des Nachtharns) begnügen darf (Senator).

der Siedetemperatur eine Trübung der oberen Partieen ein, die bald die ganze Flüssigkeit einnimmt. Da diese Trübung jedoch auch durch Phosphate der alkalischen Erden bedingt sein kann, so muss man die Flüssigkeit nunmehr ansäuern, wodurch die Phosphate aufgelöst werden. Man kann hierzu Salpetersäure oder sehr verdünnte Essigsäure verwenden. Erstere ist vorzuziehen, da eine bei Essigsäurezusatz nicht verschwindende Trübung auch durch Mucin resp. Nucleoalbumin (S. 436) bedingt sein kann.

Anstatt in dieser Weise kann man auch umgekehrt verfahren, indem man zuerst Salpetersäure zusetzt und hierauf, falls ein Niederschlag entstanden ist, kocht. Verschwindet der Niederschlag, so bestand er aus Uraten (oder Albumosen), bleibt er beim Erhitzen bestehen, so handelt es sich um Eiweiss.

Nur eine Täuschung ist bei dieser Methode möglich, wenn nämlich der Harn Harzsäuren enthält (nach Gebrauch von Copaivabalsam, Styrax, Terpentin etc.), die ebenfalls durch Salpetersäure ausgefällt werden und beim Erhitzen ungelöst bleiben. Zur Unterscheidung fügt man das doppelte Volumen Alkohol hinzu (nach dem Abkühlen und Abstumpfen der Salpetersäure), wodurch die harzigen Stoffe aufgelöst werden.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium.

Der Harn wird mit Essigsäure stark angesäuert und hierauf (ohne umzuschütteln) mit 1—2 Tropfen einer etwa 10proc. Ferrocyankaliumlösung versetzt. Eine hierbei auftretende Trübung beweist die Gegenwart von Eiweiss (auch Albumosen).

Diese Probe ist im allgemeinen sehr scharf und sollte in irgendwie zweifelhaften Fällen stets angestellt werden. Es ist aber zu bemerken, dass die Reaction zuweilen, trotz Anwesenheit von Eiweiss, in äusserst concentrirten Harnen in Folge des starken Salzgehaltes negativ ausfällt (v. Noorden[1]), Neumeister[2]). Man muss daher sehr concentrirte Harne vor Anstellung der Reaction verdünnen.

Der Vorschlag von Pavy[3]), statt der Essigsäure Citronensäure zu verwenden, ist nicht empfehlenswerth, da hierbei auch in normalen Harnen Trübung entstehen kann. Dagegen kann man nach v. Jaksch[4]) statt des Ferrocyankaliums auch Platincyankalium in Lösung verwenden, das aber keine Vortheile darbietet.

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 38. S. 222.
[2]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 26. S. 336.
[3]) Med. Times and Gaz. 1883. S. 179.
[4]) v. Jaksch, l. c. S. 306.

3. Sonstige Reactionen.

Die mitgetheilten Proben reichen, unter Berücksichtigung der angegebenen Vorsichtsmassregeln, zum Nachweis einer abnormen Eiweissausscheidung völlig aus. Ausser ihnen giebt es noch zahlreiche Reactionen, von denen einige weniger scharf und ungenau sind, während andere sich durch noch grössere Schärfe auszeichnen sollen. Doch sind die Letzteren noch nicht so ausgiebig geprüft, dass man ihrem positivem Ausfall diejenige diagnostische Bedeutung mit Sicherheit zuerkennen dürfte, welche die beiden oben erwähnten Reactionen zweifellos haben.

Heller'sche Probe: Man bringt zu dem in einem Spitzglas befindlichen Harn Salpetersäure, indem man sie mittelst einer Pipette unter den Harn einlaufen lässt. An der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten entsteht dann eine ringförmige Trübung, die jedoch ausser durch Eiweiss auch durch Urate oder Harzsäuren veranlasst sein kann (s. o.). Vor dieser Verwechselung kann man sich allerdings nach Hammarsten durch Verdünnen des Harns schützen[1]).

Probe mit Essigsäure und Glaubersalz: Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen Essigsäure, hierauf mit dem gleichen Vol. conc. Glaubersalzlösung und kocht. Ein Niederschlag zeigt die Gegenwart von Eiweiss an. Die Reaction ist nach Penzoldt[2]) sehr sicher aber nicht sehr scharf.

Probe mit Essigsäure und conc. Kochsalzlösung: Die Probe wird wie die mit Glaubersalz angestellt. Nach Penzoldt (l. c.) ist die Probe scharf und sicher, wenn man nur die unmittelbar nach dem Kochen auftretende Trübung gelten lässt.

Spiegler's Reaction. Man füllt ein Reagenzglas zur Hälfte mit dem von Spiegler[3]) empfohlenen Reagenz: Hydrargyr. bichlorat. 8,0, Acid. tartaric. 4,0, Aq. destill. 200,0, Sachar. alb. 20,0. Hierzu fügt man den vorher mit wenig conc. Essigsäure angesäuerten und wenn nöthig, filtrirten Harn, indem man ihn vorsichtig am Rande des Reagenzglases herablaufen lässt. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht an der Berührungsschicht beider Flüssigkeiten ein scharfer weisslicher Ring. Diese Reaction ist ausserordentlich scharf, zeigt jedoch nicht nur Albumin (und Globulin) sondern auch Propeptone an.

Probe von Roch und Mac Millian: Einige Tropfen einer 20proc. wässrigen Lösung von Sulfosalicylsäure werden zu dem saueren Harn gefügt und bewirken noch bei minimalem Eiweissgehalt eine Trübung (vergl. Vas und Ott l. c. S. 445), doch werden auch Propeptone durch das Reagenz gefällt, die sich aber beim Erwärmen auflösen.

Proben von Roberts: Das zuerst empfohlene Fällungsmittel ist eine

---

[1]) Vergl. auch Zeehuisen, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 180.

[2]) Penzoldt, Aeltere u. neuere Harnproben. Jena. 1886. II. Aufl.

[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 2.

in verdünnter Salzsäurelösung gesättigte Kochsalzlösung, das zweite 1 Th. Salpetersäure und 5 Th. gesättigte Bittersalzlösung, welche unter den Harn geschichtet werden. Beide Reactionen sind nicht scharf[1]).

Probe mit Metaphosphorsäure (Hindenlang): Niederschlag bei Zufügung eines Stückchens der festen Säure zum Harn. Doch tritt auch in eiweissfreien Harnen Trübung auf (v. Noorden, Penzoldt, v. Jaksch).

Probe mit Pikrinsäure: Man kann die Pikrinsäure als Krystalle oder in Lösung anwenden. Nach Jaffé[2]) werden auch Alkaloide und Kreatinin gefällt.

Probe mit Trichloressigsäure (Raabe): Trübung bei Gegenwart von Eiweiss, die aber auch in normalem Harn auftritt.

Mit demselben Fehler behaftet sind die Proben mit folgenden in der Kälte anzuwendenden Fällungsreagentien: Geissler'sches Reagenzpapier (Kaliumquecksilberjodid), Stütz'sche Gelatinekapseln (Quecksilbernatriumchlorid) Tannin, Carbolsäure, das Tanret'sche Reagenz (3,32 g. Jodkalium und 1,35 g Quecksilberchlorid in 20 ccm Essigsäure gelöst und auf 60 ccm verdünnt) und das Reagenz von Milliard (Acid. phenic. cryst. 7,7, Acid. aced. pur. 27,21, Liq. Potassi 85,53).

Zu wenig empfindlich[3]) sind ferner folgende Proben: Salzsäure und 2—3 Tropfen gesättigte Chlorkalklösung (Jolles), 5 proc. Chromsäurelösung (O. Rosenbach) und die Proben von Zouchlos (1 Th. Essigsäure und 6 Th. 1 procent. Sublimatlösung oder 100 ccm 10 procent. Rhodankaliumlösung und 20 ccm Essigsäure oder Bernsteinsäure und Rhodankalium zu gleichen Theilen).

Quantitative Bestimmung.

Während es für die Diagnose von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, festzustellen, ob der Harn viel oder wenig Eiweiss enthält d. h. ob ein wirklich beträchtlicher Niederschlag oder nur eine Trübung entsteht, hat die genaue quantitative Bestimmung weniger Bedeutung und dient höchstens zur Beurtheilung der Zu- oder Abnahme der krankhaften Veränderungen bei fortlaufender Beobachtung.

Von den sehr zahlreichen Methoden, durch welche Albumin und Globulin (s. u.) zugleich bestimmt werden, seien nur folgende zwei hier mitgetheilt, von denen die erste sehr genau, die zweite dagegen, welche nur annähernd richtige Werthe giebt, sich durch grosse Einfachheit auszeichnet.

---

[1]) Vergl. Ott, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53. S. 604.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. 1886. Bd. 10. S. 399.

[3]) Vergl. auch Ott l. c. sowie Vas. Ungar. Archiv f. Med. 1893. Bd. I.

Methode von Huppert[1]).

Diese Methode, bei der das Eiweiss durch Kochen abgeschieden und dann gewogen wird, zeichnet sich durch Genauigkeit aus und ist dabei relativ schnell und leicht auszuführen.

Zunächst wird ein Tastversuch gemacht, um die zur Fällung nöthige Säuremenge festzustellen. Reagirt der Harn sauer, so erhitzt man eine Probe im Reagenzglas, filtrirt und prüft das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Tritt keine Trübung ein, so kann man die Bestimmung ohne weiteren Säurezusatz machen. Im anderen Fall nimmt man eine grössere Portion (etwa $^1/_2$ Lit.) Harn, versetzt tropfenweise mit verdünnter Essigsäure, kocht und controllirt wieder das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Hat man die Säuremenge gefunden, welche zur völligen Fällung erforderlich ist, so misst man 50 ccm Harn ab, setzt die entsprechende Säuremenge zu, kocht, bringt den abgeschiedenen Niederschlag auf ein gewogenes Filter, wäscht successive mit siedendem Wasser, Alkohol und Aether, trocknet bei 120° und wägt. Durch Subtraction von dem Gewicht des Filters erhält man die in 50 ccm Harn enthaltene Eiweissmenge. Will man das aschefreie Eiweiss bestimmen, so verascht man den Niederschlag und subtrahirt die Asche von dem vorher gefundenen Werth.

Methode von Esbach.

Zur Fällung dient eine Lösung von 10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure in 1 Liter Wasser. Die Fällung wird in einem graduirten Rohr (Albuminimeter) vorgenommen, und nach 24 Stunden aus der Höhe des Niederschlages entsprechend einer angebrachten Scala direct der pro Mille Gehalt an Eiweiss abgelesen.

Diese Methode ist nur für oberflächliche Bestimmungen geeignet.

Globulin.

Jeder albuminhaltige Harn enthält auch den zweiten Eiweisskörper des Blutserums, Globulin, wie J. C. Lehmann[2]), Edlefsen[3]), Senator[4]) übereinstimmend fanden[5]). Doch ist das Verhältniss beider Eiweisskörper, welches im Blute 1:1,5—2 beträgt, im Harn kein constantes und schwankt nach Hammarsten zwischen 8,13 und 60,24 pCt. des Gesammteiweisses an Globulin. Nach Senator[6]) u. A. nimmt bei der acuten Nephritis gewöhnlich die Menge des Globulins zu und ist bei Amyloid der Nieren in grösserer Menge als bei

---

[1]) Huppert und Thomas l. c. I. Th. S. 554.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 36. S. 125.

[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. S. 67.

[4]) Virch. Arch. Bd. 60. S. 476.

[5]) Gerhardt: D. Arch. f. klin. Med. u. Petri: Dissert. Berlin 1876. konnten dieses regelmässige Auftreten nicht constatiren.

[6]) Senator, Die Albuminurie l. c. S. 137 u. 149.

anderen chronischen Nierenleiden vertreten. F. A. Hoffmann[1]) fand den Zustand der von ihm untersuchten Kranken um so günstiger, je höher der Quotient aus Albumin- und Globulinmenge war.

Die quantitative Bestimmung des Globulins wird nach Hammarsten[2]) durch Sättigen des schwach alkalischen Harns mit Magnesiumsulfat vorgenommen. Der Niederschlag wird auf gewogenem Filter mit gesättigter Magnesiumsulfatlösung gewaschen, bei 110° getrocknet, hierauf mit Wasser, Alkohol u. Aether gewaschen und gewogen. Statt dessen kann man auch nach Pohl[3]) die Fällung durch halbe Sättigung mit Ammoniumsulfat vornehmen.

Propeptone (Albumosen) und Pepton.

Bis vor kurzerZeit nahm man ausser der erwähnten Albuminurie noch zwei von einander verschiedene Formen der Ausscheidung von Proteinsubstanzen an, nämlich die Propeptonurie oder Albumosurie und die Peptonurie. Zahlreiche z. Th. hervorragende Autoren haben seit den sechziger Jahren die Bedingungen festzustellen gesucht, unter denen namentlich eine Peptonurie stattfindet, und danach verschiedene Formen dieser Abnormität aufgestellt. „Pyogene Peptonurie" wurde bei entzündlichen Exsudationen mit ausgedehntem eitrigen Zerfall, „enterogene P." bei ulcerösen Processen des Verdauungsapparates, „hepatogene P." bei schweren Leberkrankheiten, Cholelithiasis und Icterus catarrh., „puerperale P." regelmässig in der ersten bis zweiten Woche nach der Entbindung beobachtet. Ausserdem sind noch zahlreiche Affectionen, wie Carcinom, Syphilis, Scorbut (haematogene oder histogene P.") Vergiftungen, Infektionskrankheiten, Geisteskrankheiten, Gravidität bei Maceration eines todten Fötus, als Veranlassung der genannten Abnormität angegeben werden.

Jüngeren Datums[4]) ist die Lehre von der Propeptonurie oder Albumosurie.[5]) Diese Abnormität wurde häufig mit, seltener ohne

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 89. S. 271.

[2]) Pflüger's Arch. Bd. 17. S. 431 und Bd. 22. S. 437.

[3]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 20. S. 426.

[4]) Vergl. Senator: Die Albuminurie. 1. Aufl. 1882. S. 9ff.

[5]) Die Propeptone werden, wie das Albumin und Globulin durch Essigsäure und Ferrocyankalium gefällt und geben (beim Erhitzen) mit Kalilauge und Kupfersulfat in Lösung die Biuretreaction (Violettfärbung). Sie characterisiren sich dadurch, dass sie in der Kälte durch Salpetersäure oder durch Uebersättigen des Harns mit NaCl und Zufügen von Essigsäure ausgefällt werden, aber beim Erhitzen sich wieder auflösen. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Albumin entfernt man dieses zuerst, indem man den Harn mit Essigsäure

gleichzeitige Albuminurie beobachtet (Senator l. c. 2. Aufl. S. 14). Da im ersteren Falle die Möglichkeit einer künstlichen Bildung der Propeptone bei der Untersuchung naheliegt, so kommt nur die Propeptonurie bei Abwesenheit von Albumin in Betracht. Sie wurde bei zahlreichen Krankheiten, so bei Osteomalacie, bei fieberhaften Infectionskrankheiten, Hautaffectionen, Darmtuberculose, chron. Nephritis, Leberabscess, Blasenkatarrh, Chylurie, Fettsucht, Geisteskrankheiten etc. beobachtet und kann als Vorläuferin der Albuminurie auftreten. Posner[1]) wies Propepton im Sperma nach, durch dessen Beimengung zum Urin also jedenfalls Propeptonurie vorgetäuscht werden kann.

Einen wesentlichen Umschwung haben unsere Anschauungen über die erwähnten Verhältnisse gewinnen müssen durch die auf den grundlegenden Untersuchungen von Kühne[2]) und Chittenden[2]) basirenden Arbeiten von Senz[3]) und besonders von Stadelmann[4]) und dessen Schülern u. A. Hierdurch ist nämlich nachgewiesen worden, dass es eine Ausscheidung von wirklichem Pepton (Kühne) durch den Urin überhaupt nicht giebt[5]). Was man bisher dafür hielt, waren geringe Mengen Albumin oder Albumosen. Die Ursache für diesen Irrthum liegt in der Unzulänglichkeit der angewandten Methoden (s. Stadelmann l. c.).

Damit ist der bisherigen Lehre von der Peptonurie der Boden entzogen worden. Man ist auch keineswegs berechtigt, das, was man bisher als Peptonurie bezeichnete, einfach der Propeptonurie zu subsummiren in der Annahme[6]), dass es sich bei der bisher sogenannten Peptonurie um sehr geringe, bei der bisherigen „Propeptonurie“ um beträchtlichere Mengen von Albumosen im

stark ansäuert (bei Entstehen eines Niederschlages von Nucleoalbumin S. 436 filtrirt), Kochsalz in Substanz zufügt, erhitzt und heiss filtrirt. Sind Propeptone vorhanden, so giebt das Filtrat die Biuretreaction, und es entsteht beim Erkalten ein Niederschlag.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 21.

[2]) Zeitschr. f. Biolog. 1883—1886.

[3]) Senz, Ueber Albumosurie u. Peptonurie. Dissert. Berlin 1891.

[4]) E. Stadelmann, Ueber die Peptonurie. Wiesbaden. Bergmann. 1894.

[5]) Als Pepton betrachtete man früher (Meissner) die nicht mehr durch Essigsäure und Ferrocyankalium fällbaren, dabei aber noch die Biuretreaction gebenden Proteinsubstanzen. Hierbei handelt es sich aber um Gemenge von Albumosen und Pepton (Kühne), welch' letzteres nur durch Uebersättigen der Flüssigkeit mit Ammonsulfat von den dadurch gefällten Albumosen getrennt werden kann.

[6]) Vergl. v. Noorden: Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 73.

Urin handele. Denn aus den erwähnten Untersuchungen (s. Stadelmann) geht hervor, dass nicht nur Albumosen, sondern auch geringe Albuminmengen zu der irrigen Annahme einer Peptonurie Veranlassung geben konnten. Die vorliegende Frage bedarf also einer völligen Neubearbeitung.[1])

Stadelmann (l. c.) schlägt zu diesem Zweck folgende Methode vor.

Der frisch entleerte Urin wird filtrirt, auf Albumin (S. 446) und Albumosen (S. 451 Anmerk.) untersucht, eine kleine Menge wird zur Probe mit Ammonsulfat versetzt (wodurch alle Eiweisskörper ausser Pepton gefällt werden), filtrirt, im Filtrat die Biuret- (S. 438) u. Gerbsäureprobe angestellt. Hierauf werden ca. 500 ccm des Urins mit essigsaurem Blei versetzt, so lange ein Niederschlag entsteht, genau neutralisirt und aufgekocht. Dann wird mit HCl schwach angesäuert, ev. filtrirt, das Filtrat mit ca. 10 g Ammonsulfat versetzt und bei 40—50° eingedampft. Einen Theil des eingedickten Filtrates sättigt man mit Ammonsulfat und stellt im Filtrat die Biuretreaction an. Positiver Ausfall zeigt Pepton an. Die Hauptmenge wird zur Trockne verdampft und der gepulverte Rückstand möglichst lange unter Alkohol gestellt. Der hierauf abgegossene Alkohol wird verdunstet, der Rückstand mit Wasser verrieben und das Filtrat auf die einzelnen Proteinsubstanzen untersucht.

Traubenzucker[2]) (Dextrose, Glykose).

Bedeutung.

Die lange Zeit strittige Frage, ob der normale Harn zuckerhaltig sei oder nicht, ist gegenwärtig in bejahendem Sinne entschieden.

Nach Baisch[3]), welcher mittelst der Baumann'schen Benzoyl-

---

[1]) Nach Robitschek (Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24) und Senator (Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 14) bleibt der von v. Jaksch (l. c. S. 316) hervorgehobene diagnostische Werth der sogenannten „pyogenen Peptonurie" bestehen. Senator empfiehlt als bequeme Methode zu ihrem Nachweis, der besonders für die Diagnose einer eitrigen Meningitis Bedeutung habe, die von Salkowski (Centralbl. für d. med. Wissensch. 1894. No. 7) angegebene Methode. Danach versetzt man 20—50 ccm des eiweissfreien Urins mit Salzsäure, fällt mit Phosphormolybdänsäure aus, erwärmt den Niederschlag und spült ihn mit Wasser aus. Dann löst man ihn mit verdünnter Natronlauge auf und erwärmt, bis gelbliche Färbung entsteht. Nach dem Abkühlen stellt man die Biuretprobe an.

[2]) Ausser dem Traubenzucker kommen im Harn noch andere Zuckerarten (Laevulose, Milchzucker, Laiose, Inosit, Maltose, thierisches Gummi, Glykogen) vor. Siehe hierüber Huppert u. Thomas l. c. I. Th. S. 64 u. II. Th. S. 48.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1894. Bd. 19. S. 357.

chlorid-Methode untersuchte, enthält der normale Harn in max. 0,009 pCt. Traubenzucker (bei 0,016 pCt. reducirenden Kohlehydraten).

Diese Thatsache, dass es eine physiologische Glykosurie giebt, die durch sehr zuckerreiche Nahrung noch gesteigert werden kann (alimentäre Glykosurie), beansprucht jedoch nur theoretisches Interesse. Denn die betreffenden Mengen sind so minimale, dass sie praktisch nicht in Betracht kommen.

Von pathologischer Glykosurie spricht man erst, wenn beträchtlichere Mengen Zucker ausgeschieden werden. Dabei kann es sich erstlich um eine vorübergehende Erscheinung handeln (transitorische Glykosurie), die u. A. zuweilen bei Hirnkrankheiten und Gicht, ferner bei Cholera[1]) Ileotyphus[2]), Leberkrankheiten[3]) und unmittelbar im Anschlusse an Magenkatarrhe beobachtet worden ist. In letzterem Falle dauert sie, besonders bei Personen mit ererbter gichtischer Anlage, zuweilen längere Zeit (Frerichs).

Die dauernde Glykosurie (Diabetes mellitus) tritt in zwei Formen auf, je nachdem der Traubenzucker nur bei Zufuhr von Kohlehydraten in der Nahrung (leichte Form) oder auch ohne diese zur Ausscheidung gelangt. Zur Erkennung der ersteren Form, wo in Abhängigkeit von der Nahrung der Zucker im Urin zeitweise fehlen kann, ist man zuweilen genöthigt, den Patienten eine kohlehydratreiche Nahrung geniessen zu lassen. Erst wenn hiernach kein Zucker nachweisbar wird, darf man Diabetes mellitus ausschliessen.

Während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ursache des Diabetes mellitus für uns noch in völliges Dunkel gehüllt bleibt, besteht in manchen Fällen sicherlich eine Beziehung zu Erkrankungen des Pankreas (Atrophie, Tumoren, Steine, Abscesse, zu deren Erklärung die interessanten Exstirpationsversuche von v. Mering und Minkowski (S. 209) die experimentelle Basis gegeben haben.

Der Nachweis eines Diabetes mellitus ist auch für die Diagnose der Verdauungskrankheiten von Wichtigkeit, weil im Anschluss an

---

[1]) S. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin. 1884. S. 34.

[2]) Seifert: Wiener med. Wochenschr. No. 40 u. 41.

[3]) S. v. Leube: Die Lehre vom Harn l. c. S. 488 u. Ebstein: Die Zuckerharnruhr. Wiesbaden 1887. S. 185.

ihn mannigfache Störungen im Verdauungsapparat eintreten, nämlich Entzündung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, Lockerung und Caries der Zähne, hartnäckige Obstipation, tuberkulöse Darmgeschwüre. Hierher gehört auch die von vielen Autoren bei Diabetes beobachtete Bulimie (S. 88), die jedoch nach meinen Erfahrungen bei weitem nicht so häufig ist wie ausgesprochene Appetitlosigkeit.

Qualitativer Nachweis des Traubenzuckers.

Für das Vorhandensein von Traubenzucker im Urin spricht schon, wenn der Urin trotz vermehrter Menge ein hohes spec. Gewicht (über 1030) hat (S. 412). Zum chemischen Nachweis sind zahlreiche Methoden empfohlen. Von diesen nehmen die Trommer'sche, die Gährungs-Probe und die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat den ersten Platz ein.

1. Trommer'sche Probe.

Diese Probe beruht auf der Fähigkeit des Traubenzuckers Kupferoxyd bei Gegenwart von Natronlauge mit dunkelblauer Farbe zu lösen und bei schwachem Erhitzen zu Kupferoxydul zu reduciren.

Enthält der Harn Eiweiss, so ist dieses zuerst durch Aufkochen unter Zufügung einer minimalen Menge Essigsäure und Abfiltriren des ausgefällten Niederschlages zu entfernen.

Der eiweissfreie Urin wird im Reagenzglase mit der halben Menge Kalilauge versetzt und hierauf tropfenweise so lange von einer mässig concentrirten Kupfersulfatlösung zugefügt, als sich das gebildete Kupferoxydhydrat löst. Nimmt der Urin hierbei eine tief dunkelbaue Färbung an, so ist (wenn der Urin nicht ammoniakalisch ist), die Gegenwart von Traubenzucker schon sichergestellt. Man erwärmt nun ganz vorsichtig die obere Schicht der Flüssigkeit, unter Hin- und Herdrehen des Glases, so dass die Flüssigkeit etwa eine Temperatur von 50° annimmt. Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt hierbei eine sich durch Abscheiden von gelbem oder rothem Kupferoxydul verrathende Reduktion des Kupfers ein. Niemals darf man jedoch eine erst beim Kochen oder beim Abkühlen des Reagenzglases auftretende Abscheidung von Kupferoxydul auf Zucker beziehen.

Diese Reaktion ist, wenn man sie unter den genannten Cautelen anwendet, durchaus brauchbar und in der Mehrzahl der Fälle für

die Praxis ausreichend. Bei geringem Zuckergehalt kommt es jedoch vor, dass die Probe zweifelhaft ausfällt. Dies rührt daher, dass in jedem Harn Verbindungen enthalten sind (Harnsäure, Kreatinin, Glykuronsäure etc.), die ebenfalls Kupferoxyd lösen und reduciren (letzteres allerdings erst beim Kochen) und die ausserdem das gebildete Kupferoxydul in Lösung halten. Ferner wird die Reaktion bei dunkel gefärbten Urinen durch den Harnfarbstoff beeinträchtigt. Diese Fehlerquellen können häufig dadurch compensirt werden, dass man concentrirte Harne vor Anstellung der Reaktion mit Wasser verdünnt. Bleibt auch dann noch das Resultat zweifelhaft, so giebt die Gährungsprobe den absolut sicheren Aufschluss.

2. Polarisationsmethode.

Der Traubenzucker hat die Eigenschaft, in wässriger Lösung den polarisirten Lichtstrahl nach rechts abzulenken (Drehungscoëffcient 52,5°). Da jedoch nach Haas der normale Harn geringe linksdrehende Eigenschaft hat, da ausserdem unter pathologischen Verhältnissen (spec. beim Diabetes) im Harn Substanzen ausgeschieden werden, welche den polarisirten Lichtstrahl nach links ablenken (Lävulose, Laiose, Oxybuttersäure), so kommt es vor, dass trotz Anwesenheit von Traubenzucker die Polarisationsmethode ein negatives Resultat ergiebt. Andererseits hat Pansini[1]) nicht selten in normalen Harnen bei Abwesenheit von gährungsfähigem Zucker deutliche Rechtsdrehung beobachtet. Die Methode ist demnach, wenigstens für kleine Zuckermengen nicht als ausschlaggebend zu betrachten.

3. Gährungsprobe.

Die Gährungsprobe beruht auf der Thatsache, dass Traubenzucker unter dem Einfluss der Hefegährung in Alkohol und Kohlensäure gespalten wird, welch' letztere sich über der gährenden Flüssigkeit ansammelt.

Man bedient sich zur Anstellung dieser Probe zweckmässig der käuflichen Gährungsröhrchen, deren horizontales Stück aber genügend weit sein muss. Man kann auch nach dem Vorschlag von Moritz einfach ein Reagenzglas benutzen, das durch einen durchbohrten, und mit einem U-förmig gebogenen offenen Glasrohre versehenen Kautschuckstopfen verschlossen ist. In eins dieser Röhrchen bringt man den mit Hefe vermischten Urin, so dass das abgeschlossene Ende

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 1106.

völlig luftleer ist (das Reagenzgläschen stellt man dabei nach Moritz mit dem offenen Ende nach unten in ein Becherglas), und lässt dasselbe bei etwa 22° bis zum folgenden Tage stehen.[1]) Bei Anwesenheit von Traubenzucker im Urin hat sich nach dieser Zeit in dem geschlossenen Ende eine je nach dem Procentgehalt des Zuckers grössere oder geringere Menge Kohlensäure angesammelt, welche noch dadurch indentificirt werden kann, dass man zu der Flüssigkeit reichlich Kalilauge fügt und umschüttelt. Besteht die angesammelte Luftblase aus Kohlensäure, so löst sie sich hierbei auf.

Diese Probe ist in zweifelhaften Fällen unbedingt entscheidend, sie zeigt noch Mengen unterhalb 0,1 pCt. Zucker an und ist daher völlig ausreichend für klinische Zwecke.

4. Sonstige Reactionen auf Zucker.

Moore'sche Probe: Der Urin wird mit Kalilauge versetzt und gekocht. Bei Gegenwart von Zucker tritt Bräunung und gleichzeitig (besonders nach Ansäuerung) der Geruch nach Caramel ein. Diese Probe ist nur bei starker Bräunung resp. reichlicherem Zuckergehalt beweisend, da auch normale Harne sich zuweilen dunkel färben.

Probe mit Fehling'scher Lösung: In getrennten Reagenzgläsern kocht man je 5 ccm Harn und 1—2 ccm verdünnter Fehling'scher Lösung (S. 458) und vermischt beide Flüssigkeiten. Sofort oder nach wenigen Secunden tritt bei Gegenwart von Zucker eine gelbröthliche Trübung der ganzen Flüssigkeit ein. Die Methode hat keine Vortheile vor der Trommer'schen Probe, von der sie sich zu ihrem Nachtheil dadurch unterscheidet, dass der Nachweis der das Kupferoxyd lösenden Eigenschaft des Traubenzuckers nicht gegeben wird.

Probe mit basischem Wismuthnitrat: Nach Böttger wird der alkalisch gemachte Harn mit einer Messerspitze des Wismuthsalzes versetzt und gekocht. Bei Gegenwart von Traubenzucker tritt Schwärzung des weissen Pulvers ein. Diese Reaction ist nicht scharf. Empfehlenswerther ist die Modification von Nylander. 10 ccm Harn werden dabei mit 1 ccm des Nylander'schen Reagenz (2 g bas. salpeters. Wismuth und 4 g Seignettesalz in 100 g Natronlauge von 1,119 spec. Gewicht) vermischt und gekocht. Es tritt dann durch Reduction des Wismuth Schwärzung der Flüssigkeit ein. Die Reaction ist recht scharf, bietet aber keine Vorzüge vor der Trommer'schen Probe dar.

Probe mit Phenylhydrazin (v. Jaksch): 6—8 ccm Harn werden im Reagenzglas mit 2 Messerspitzen salzsaurem Phenylhydrazin und 3 Messerspitzen essigsaurem Natron und bei nicht völliger Lösung noch mit etwas

[1]) Zur Constatirung der Wirksamkeit der Hefe sowie etwaiger Selbstgährung derselben werden noch zugleich 2 Controllröhrchen aufgestellt, von denen eins eine Mischung einer wässrigen Traubenzuckerlösung und Hefe, das andere eine Mischung von Wasser und Hefe enthält.

Wasser versetzt und etwa eine Stunde lang in ein Gefäss mit kochendem Wasser placirt. Bringt man das Reagenzglas nun in ein mit kaltem Wasser gefülltes Becherglas, so entsteht bei Gegenwart erheblicherer Zuckermengen sofort ein gelber Niederschlag von Phenylglucosazon (E. Fischer), welcher bei mikroskopischer Untersuchung krystallinisch in Form von einzelnen oder drusenförmig angeordneten Nadeln erscheint. Entstehen reichliche Mengen des genannten Niederschlags, so ist die Probe eindeutig, während bei geringeren Mengen Verwechslungen mit anderen Verbindungen, spec. Glycuronsäure möglich sind.

Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

1. Titrirung.

Die gebräuchlichste Titrirungsmethode ist die mittelst Fehling'scher Lösung.[1]) 10 ccm der mit Wasser verdünnten Lösung werden zum Sieden erhitzt, und hierauf lässt man den verdünnten Harn[2]) aus einer Bürette zufliessen, bis die Kupferlösung gerade völlig reducirt ist.[3]) Man erkennt dies daran, dass eine filtrirte Probe mit Ferrocyankalium keine Bräunung mehr giebt. Häufig, besonders bei geringem Zuckergehalt, ist das Filtriren ohne weiteres unmöglich. Man gelangt dann nur zum Ziel, wenn man nach J. Munk ein Lösung von Chlorcalcium zufügt.

Berechnung: Da 10 ccm Fehling'scher Lösung 0,05 g Zucker entsprechen, so enthält die verbrauchte Harnlösung 0,05 g Zucker.

Diese Methode giebt zu hohe Werthe, da sie nicht nur den Traubenzucker, sondern auch die anderen reducirend wirkenden Harnbestandtheile anzeigt.

Ueber die sonstigen Titrirungsmethoden (mit Quecksilbercyanid nach Knapp und mit Quecksilberjodid nach Sachsse) s. Huppert u. Thomas l. c. I. S. 481.

---

[1]) 34,639 g Kupfervitriol werden mit aq. destill. gelöst und auf 500 ccm verdünnt. In einer zweiten Flasche werden 173 g Seignettesalz in 350 ccm Natronlauge (spec. Gew. 1,14) gelöst und ebenfalls auf 500 ccm verdünnt. Durch Mischung gleicher Volum. beider Lösungen erhält man die Fehling'sche Lösung. 10 ccm der Fehling'schen Lösung werden grade durch 0,05 g Zucker reducirt.

[2]) Die Harnflüssigkeit darf nicht mehr als höchstens $^1/_2$ pCt. Zucker enthalten. Daher verdünnt man den Harn je nach der Höhe seines spec. Gewichtes auf das 5—20fache.

[3]) Nach Soxhlet ist es erforderlich die Harnmenge nicht allmählich sondern auf einmal zufliessen zu lassen. Man muss daher in einigen Vorversuchen feststellen, wie viel Cubikcentimeter ungefähr zur Reduction erforderlich sind.

2. Polarisationsmethode.

Diese auf der optischen Activität des Traubenzuckers (Rechtsdrehung des polarisirten Lichtstrahles) beruhende Methode hat den Vorzug grosser Schnelligkeit voraus. Zuckermengen unter 0,25 pCt. können aber nicht mehr mit Sicherheit angegeben werden. Ausserdem können linksdrehende und sonstige rechtsdrehende Substanzen das Ergebniss der Analyse beeinträchtigen (S. 456).

3. Gährungsmethode.

Hierbei (S. 456) wird die Zuckermenge entweder aus der gebildeten Kohlensäure oder dem Alkohol oder der Differenz des spec. Gewichtes des Urins vor und nach der Gährung berechnet.

Letzteres Verfahren, dessen Princip von Roberts herrührt, zeichnet sich durch grosse Einfachheit aus und giebt, besonders in der Modification von Antweiler und Breidenbend[1]), durchaus brauchbare Resultate. Man setzt, zur Beschleunigung der Gährung, dem Harn Nährsalze zu und zwar auf 100 ccm Harn 2 g Seignettesalz und 2 g KH_2PO_4, bestimmt das spec. Gewicht, vermengt mit 10 g Presshefe und lässt bei 30—34° stehen. Bei geringem Zuckergehalte ist die Gährung bereits nach wenigen Stunden, stets am folgenden Tage beendet. Nunmehr wird filtrirt und wiederum das spec. Gewicht bestimmt. Das Produkt aus der Differenz des spec. Gewichtes vor der Gährung und nach der Gährung multiplicirt mit dem empirisch gefundenen constanten Faktor 0,218 ergiebt (nach Addition von 0,022) den Procentgehalt des Urins an Zucker.

Von grosser Wichtigkeit ist natürlich, dass die Gewichtsbestimmung beidemal bei genau derselben Temperatur vorgenommen wird. Als Instrument dient hierzu am besten das Pyknometer, doch erhält man auch mittelst eines guten geaichten Aräometers mit weiter Scala gute Resultate (S. 411).

Diese Methode ist wegen ihrer Einfachheit und befriedigenden Genauigkeit besonders für praktische Zwecke am meisten zu empfehlen.

Acetessigsäure (Diacetsäure).

Diacetsäure kommt nur unter pathologischen Umständen im Urin vor (Diaceturie), und zwar vor allem bei Diabetes mellitus

[1]) Pflüger's Arch. 1882. Bd. 28. S. 179.

(Gerhardt), wo sie in der Regel eine üble Prognose darbietet, da sich meist Coma einstellt. Ausserdem ist sie bei verschiedenen fieberhaften Processen und schweren Digestionsstörungen (Litten) beobachtet worden.[1])

Zu ihrem Nachweis dient die sogenannte Eisenchloridreaktion. Versetzt man nämlich einige ccm Harn mit einigen Tropfen einer Eisenchloridlösung, so tritt, unter Ausfällung von Eisenphospat, bei Gegenwart von Diacetsäure Rothfärbung ein. Da jedoch auch noch andere Substanzen eine derartige Färbung veranlassen können, so muss man die Reaktion wiederholen, nachdem man den Urin zum Sieden erhitzt hat, wobei die Diacetsäure entweicht. Ausserdem kann man die Probe noch mit dem Aetherextrakt des Urins anstellen.

Oxybuttersäure.

Die von Minkowski und kurz darauf von Külz in diabetischen Harnen constatirte β-Oxybuttersäure, findet sich in grösserer Menge besonders bei schwerem Diabetes.

Obgleich Spuren der Verbindung auch bei anderen Zuständen, besonders im Hunger beobachtet wurden, so ist doch der Nachweis ausgesprochener Mengen bei Diabetes von übler prognostischer Bedeutung. Sie tritt immer zugleich mit Diacetsäure (S. 459) auf, so dass an ihre Gegenwart nur zu denken ist, wenn der Urin die erwähnte Eisenchloridreaktion giebt.

Zum Nachweis, welcher auf der Linksdrehung der Säure beruht, lässt man den Urin vergähren und untersucht hierauf mit dem Polarisationsapparat. Beobachtet man hierbei Linksdrehung, so ist, wenn der Harn nicht mehr reducirt (Laiose), die Gegenwart der Oxybuttersäure wahrscheinlich gemacht. Ueber Reindarstellung s. Huppert l. c. S. 113.

Milchsäure.

Während im normalen Harn keine der 4 bekannten Milchsäuren vorkommt, ist die Fleischmilchsäure in einigen pathologischen Fällen nachzuweisen gewesen, nämlich bei Phosphorvergiftung und akuter Leberatrophie [Schultzen und Riess[2])] sowie bei Osteomalacie.

Zum Nachweis wird der auf dem Wasserbade stark eingeengte

---

[1]) v. Jaksch: s. S. 425.

[2]) Charité-Annalen. 1867. XV. s. auch Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Med. 1889. Bd. 15. S. 444.

Harn mit 95 pCt. Alkohol vollständig ausgefällt. Die alkoholische Lösung giesst man nach 24stündigem Stehen ab, verdampft sie zur Syrupconsistenz, säuert mit Phosphorsäure an und schüttelt mit Aether aus. Der Aether wird abdestillirt, der Rückstand mit Wasser aufgenommen, filtrirt, mit Bleizuckerlösung versetzt, filtrirt und das Filtrat mit Schwefelwasserstoff behandelt. Das Filtrat vom Schwefelblei wird zur Verjagung der Essigsäure längere Zeit auf dem Wasserbad erwärmt. Die so isolirte Milchsäure wird nun durch frisch gefälltes Zinkcarbonat in das Zinksalz übergeführt, welches in rhombischen langen Prismen krystallisirt. Auch kann man die Uffelmann'sche Reaktion (S. 311) sowie die von Boas (S. 313) zur Identificirung benutzen.

Galle.

Die Cholurie (Ausscheidung von Gallenbestandtheilen durch den Urin) ist stets die Folge einer Cholämie (Ansammlung von Gallenbestandtheilen im Blut). Ueber die verschiedenen hierzu führenden Krankheiten s. S. 174.

Die beiden Gallenbestandtheile, deren Nachweis im Urin von praktischer Bedeutung sein kann, sind die Gallenfarbstoffe und die Gallensäuren.

a) Gallenfarbstoffe.

Ein getrennter Nachweis der einzelnen Gallenfarbstoffe findet nicht statt, vielmehr dienen die folgenden Proben zu ihrer gemeinsamen Bestimmung.

Enthält der Harn Gallenfarbstoff, so erscheint er dunkelgelb bis dunkelbraun gefärbt mit einem Stich ins Grüne (nach mehr oder weniger kurzer Zeit wird die Farbe grün). Der durch Schütteln erzeugte Schaum ist gelb gefärbt und liefert dadurch, falls das betreffende Individuum nicht Senna oder Rheum genossen (in welchem Falle bei Zufügung von Kalilauge Rothfärbung eintritt), ein wichtiges, wenn auch nicht absolut sicheres[1]), Kriterium für die Anwesenheit von Gallenfarbstoff.

Gmelin'sche Probe: Man füllt den dritten Theil eines Reagenzglases mit officineller Salpetersäure, der man 2 Tropfen rauchender Salpetersäure zufügt, und lässt aus einem zweiten Reagenzglase bei möglichst horizontaler Haltung beider Gläser die gleiche Menge

[1]) S. Liebermann: Maly's Jahresbericht. 1886. S. 447. u. v. Jaksch l. c. S. 349.

Urin in das erste Reagenzglas einfliessen. Enthält der Harn Gallenfarbstoff, so bilden sich an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten von oben nach unten folgende Farbenringe: grün, blau, violett, roth. Beweisend für die Gegenwart von Gallenfarbstoff ist jedoch nur die grüne Farbe.

Die Probe versagt in dieser Ausführung nicht selten trotz zweifelloser Gegenwart von Gallenfarbstoff. Es empfiehlt sich daher bei negativem Ausfall der Reaktion noch eine der folgenden Modificationen anzuwenden, die entschieden schärfere Resultate geben.

Nach Rosenbach[1]) lässt man den Harn durch ein Filter laufen und tropft nun auf das vom Harn durchtränkte Filter einige Tropfen der oben erwähnten Salpetersäure, wobei, falls der Harn Gallenfarbstoff enthält, die charakteristischen Farben auftreten.

Noch bessere Resultate erhält man, wenn man den Urin zuerst mit Chloroform ausschüttelt, welches sich bei Gegenwart von Gallenfarbstoff gelb färbt, und die Gmelin'sche Reaktion mit dem Verdampfungsrückstand der Chloroformlösung anstellt.

Stokvis[2]) empfiehlt einfach den Harn mit Wasser zu verdünnen, wodurch der störende Einfluss anderer Harnbestandtheile eliminirt wird.

Sehr scharf soll folgende Modification sein [Jolles[3])]: 50 ccm Harn werden mit einigen Tropfen verdünnter HCl, überschüssigem $BaCl_2$ und 5 ccm Cloroform kräftig umgeschüttelt. Nachdem man 10 Min. stehen gelassen, pipettirt man Niederschlag und Chloroform ab, lässt letzteres im Wasserbade verdunsten, giesst die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit ab und fügt 3 Tropfen conc. Salpetersäure hinzu, wobei die charakteristischen Farbenringe erscheinen.

Huppert'sche Probe: Man füllt ein Reagenzglas zur Hälfte mit dem Urin, versetzt mit Kalkmilch, filtrirt den entstandenen Niederschlag, welcher bei Gegenwart von Gallenfarbstoff gelb gefärbt ist, ab, spült ihn, nachdem man ihn gehörig mit Wasser auf dem Filter ausgewaschen, mit Alkohol in ein Reagenzglas und fügt soviel verdünnte Schwefelsäure hinzu, dass die Mischung nach

---

[1]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. Bd. XIV. S. 5.

[2]) S. bei Zechuisen, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 180.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1893. Bd. 18. S. 545. S. daselbst auch Zusammenstellung der zahlreichen sonstigen Reactionen.

dem Umschütteln deutlich sauer reagirt. Nun erhitzt man zum Sieden. Die Flüssigkeit färbt sich dann bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff grün, zuweilen blau. Rothe Färbung zeigt Urobilin (S. 440) an.

b) Gallensäuren.

Der Nachweis von Gallensäuren im Urin wurde früher als Beweismoment für den Uebertritt von Galle in das Blut betrachtet, da man glaubte, Icterus könne auch durch Umwandlung von Hämoglobin in Gallenfarbstoff im Blute (hämatogener Icterus) entstehen, wo dann die Gallensäuren im Harn fehlen müssten. Seit man den Begriff des hämatogenen Icterus aufgegeben (S. 177), ist dieses Moment weggefallen, abgesehen davon, dass man auch im normalen Harn Gallensäuren, freilich nur in minimalen Mengen nachgewiesen hat (Naunyn u. A.).

Trotzdem ist der Nachweis deutlicher Mengen von Gallensäuren im Urin von praktischer Wichtigkeit, weil sie es sind, welchen die toxische Wirkung des Uebertrittes von Galle in das Blut zuzuschreiben ist.[1]).

Nachweis: Man verfährt nach Hoppe-Seyler[2]) [s. auch Schotten[3])], indem man den Harn mit Bleiessig und ein wenig Ammoniak versetzt, den Niederschlag abfiltrirt, mit etwas Wasser auswäscht, hierauf mit Alkohol kocht und heiss filtrirt. Das Filtrat, welches die Bleisalze der Gallensäuren enthält, wird, mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt, auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol ausgekocht und filtrirt. Die so erhaltene Lösung wird auf dem Wasserbade auf kleines Volumen gebracht und hierauf in einer verschlossenen Flasche mit einem Ueberschuss von Aether versetzt. Die Natronsalze der Gallensäuren fallen hierbei aus und setzen sich nach einiger Zeit als harziger, zuweilen krystallinischer Niederschlag an der Gefässwand ab. Man löst den Niederschlag in wenig Wasser und stellt mit dieser Lösung die Pettenkofer'sche Reaction an. Zu dem Zweck versetzt man sie mit einer Spur Rohrzucker und und fügt unter Umschütteln allmählich concentrirte Schwefelsäure hinzu. Hierbei entsteht, bei Gegenwart von Gallensäuren, anfangs ein weisser Niederschlag und bei weiterem Zufügen von Schwefelsäure eine zuerst kirschrothe, dann prachtvoll purpurrothe Färbung der Flüssigkeit.

Nach dem Vorschlage von Strassburg[4]) kann man auch, freilich nur in

---

[1]) Hühnefeldt und v. Dusch, citirt nach Leyden: Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1886. S. 90. — Kühne: Virch. Archiv. Bd. XIV. S. 210 u. A.

[2]) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. u. pathol. chem. Analyse. 1875. S. 343.

[3]) Schotten, Analyse des Harns. Leipzig u. Wien. 1888. S. 146.

[4]) Pflüger's Arch. Bd. IV. S. 461.

oberflächlicher Weise, den Harn direct auf Gallensäuren prüfen. Zu dem Zwecke löst man im Reagenzglase in einer Probe des Harns ein Körnchen Rohrzucker auf und tränkt mit dieser Mischung einen Streifen Fliesspapier. Nachdem der Streifen völlig getrocknet worden, bringt man einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure darauf. Eine rosa resp. violette Färbung spricht für das Vorhandensein von Gallensäuren. Nach Schotten[1]) darf man eine derartige Färbung nur dann auf Gallensäuren beziehen, wenn sie länger als 20 Minuten andauert.

Blut.

Blutbeimengung zum Urin (Hämaturie) kann von allen Theilen des uropoëtischen und harnleitenden Apparates herstammen. Gemeinsame Ursache für die Blutung aus den verschiedenen Harnorganen kann hämorrhagische Diathese (Hämophilie, Scorbut, Morbus Werlhofii) sein oder die Invasion von thierischen Parasiten (nur in den Tropen). In letzterem Falle gelingt es event. die Parasiten oder deren Eier im Urin nachzuweisen (S. 485).

Für die einzelnen Abschnitte des Harnapparates kommen ausserdem folgende zahlreiche Ursachen in Betracht.

Nierenblutungen sind am häufigsten bei der akuten Nephritis, ausserdem bei Exacerbationen der chron. parenchymatösen Nephritis, bei Niereninfarkt, Geschwülsten, Tuberkulose und Contusionen der Nieren, sowie nach der Aufnahme gewisser Reizstoffe (z. B. Canthariden). Die Menge des entleerten Blutes pflegt bei der renalen Hämaturie nicht gross zu sein, deutliche Blutgerinnsel fehlen. Das Blut ist innig mit dem Harn gemischt und die Reaktion des Harns meist sauer. Bei der mikroskopischen Untersuchung (s. u.) beobachtet man die Blutcylinder und ausgelaugte Blutkörperchen.

Blutungen aus Nierenbecken und Harnleiter werden vorwiegend veranlasst durch Nierensteine, seltener durch Tuberculose, Carcinom oder Pyelitis. Das Blut zeigt hierbei häufig die Form grosser wurmförmiger Gerinnsel.

Blasenblutungen können traumatischen Ursprungs oder durch Blasensteine, Zottenkrebs, Varicositäten der Blasenvenen, Cystitis bedingt sein. Das Blut ist hierbei nicht immer gleichmässig gemischt und erscheint häufig besonders reichlich in der letzten Harnportion (dies deutet auf eine Erkrankung des Blasen-

[1]) l. c. S. 145.

[2]) Baelz, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 237 u. Posner ebenda. 1893. S. 675.

halses). Dabei ist die Reaktion des Harnes wegen gleichzeitiger Cystitis nicht selten alkalisch.

Harnröhrenblutungen werden fast immer veranlasst durch eine Verletzung der Urethra anterior, da bei Verletzungen des hinteren Theils der Urethra das Blut in die Blase zurückfliesst. Sie unterscheiden sich von allen anderen erwähnten Formen dadurch, dass das Blut continuirlich, unabhängig von der Harnabsonderung abfliesst.

Zum Nachweis der Haematurie dient in Fällen, wo nicht schon der äussere Anblick ohne weiteres die blutige Beschaffenheit darthut, der Nachweis des Blutfarbstoffs (s. u.) und der Formelemente des Blutes bei der mikroskopischen Untersuchung (S. 480).

Haemoglobin und Methaemoglobin.

Die Ausscheidung von Blutfarbstoff durch den Urin ohne die Formelemente des Blutes (Hämoglobinurie) ist zuerst von Pavy[1]) constatirt worden. Sie entsteht in Folge von Blutdissolution bei einer grossen Zahl von Vergiftungen, bei schweren Infektionskrankheiten, bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut und zuweilen bei Neugeborenen. In letzterem Falle (Winckel'sche Krankheit) handelt es sich um Kinder mit icterisch-cyanotischer Hautfarbe), bei denen die Hämoglobinurie in epidemischer Weise aufteten kann.[2])

Ausserdem kommt die Affection als Krankheit sui generis in der Form der paroxysmalen Hämoglobinurie vor. Das einzige Krankheitssymptom besteht bei den betreffenden Individuen darin, dass sie bei völligem subjektivem Wohlbefinden in verschieden grossen Zeitabständen während mehrerer Stunden oder Tage einen blutig gefärbten Urin entleeren. In den anfallsfreien Zeiten ist der Urin völlig normal. Eine Ursache dieser Affektion, welche keineswegs sehr selten ist, kennt man bisher nicht.

Nach Hoppe-Seyler[3]) handelt es sich übrigens in allen Fällen, wo Blutfarbstoff gelöst im Urin auftritt, um Methämoglobin.

Nachweis.

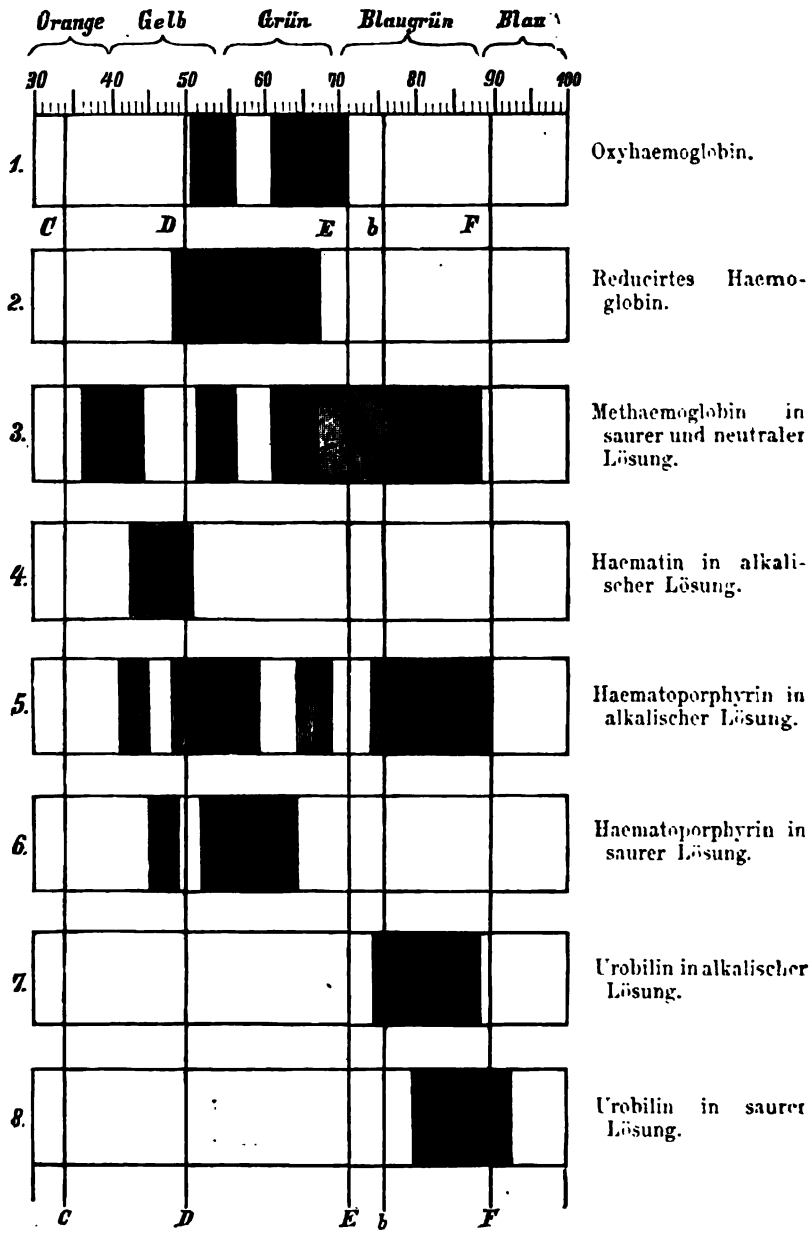
Der Urin bei Hämoglobinurie ist fast immer trübe und hat eine rothe oder braune Farbe. Zum Nachweis, dass es sich um Blutfarbstoff handelt, kann man die oben (S. 293) besprochenen

[1]) Citirt nach Lichtheim: R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 134. S. 1156.

[2]) Winckel, Deutsch. med. Wochenschr. 1879. S. 303.

[3]) Hoppe-Seyler, Phys. Chemie. Berlin. Hirschwald. 1881. S. 862.

Fig. 35.



Spectraltafel mit Absorptionsstreifen.

Reaktionen (Guajacprobe, Darstellung der Häminkrystalle, Untersuchung mit dem Spectroskop) benutzen. Bei letzterer Untersuchung, für welche die gebräuchlichen Taschenspectroskope meist ausreichend sind, constatirt man die Absorptionsstreifen des Methämoglobins, von denen besonders der bei C gelegene charakteristisch ist. (Fig. 35).

Ausserdem dient zum Nachweis des Blutfarbstoffes die Hellersche Probe. Man versetzt hierbei den Urin im Reagenzglase mit Kalilauge und kocht, wobei der Blutfarbstoff durch die abgeschiedenen Phosphate der alkalischen Erden niedergerissen wird. Nach Absetzen des Niederschlages erscheint dieser daher blutig gefärbt.

Die Unterscheidung der Hämoglobinurie von der Hämaturie beruht auf dem Fehlen von Blutkörperchen bei der mikroskopischen Untersuchung (S. 480).

Haematoporphyrin.

Das Hämatoporphyrin ist ein braunrother eisenfreier Farbstoff, welcher zuerst von Mulder aus Hämatin dargestellt wurde. Sein Vorkommen im Harn, das bereits von mehreren Beobachtern, wie Mac Munn, Neusser, Stokvis (spec. bei Bleikolik) wahrscheinlich gemacht war, wurde zuerst durch genaue Untersuchungen von E. Salkowski[1]) bestätigt und ist in der Folge wiederholt constatirt worden. In den meisten Fällen war es veranlasst durch den Gebrauch von Sulfonal.

Neuerdings wurde das H. ausserdem beobachtet in Folge Resorption eines Hämatoms [Sobernheim[2])], nach Injection von Glycerin [A. Müller[3])] und nach Einnahme von Trional (E. Schultze[4]), W. Weber[5]) u. A.).

Wenn auch nicht immer, so ist doch meist das Auftreten von Hämatoporphyrin im Urin von übler Vorbedeutung, da die Mehrzahl der Fälle tödtlich verliefen. Hierbei ist aber nur an die Ausscheidung reichlicher, auch makroskopisch nachweisbarer Mengen des Farbstoffes gedacht. Denn Spuren davon können nach A. Garrod[6]) in jedem normalen Urin nachgewiesen werden.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1891. Bd. 15. S. 286.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 24.

[3]) Münchener med. Wochenschr. 1894. No. 4.

[4]) Deutsch. med. Wochenschr. 1894. S. 152.

[5]) Verhandl. der Niederrh. Gesellsch. zu Bonn. 1895.

[6]) Journal of Physiol. XVII. No. 5. ref. Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1895. S. 125.

Nachweis.

Die Harne erscheinen meist durchsichtig, braunroth gefärbt und behalten diese Farbe beim Kochen, wobei in der Regel kein Niederschlag entsteht.

Zum Nachweis werden 20—25 ccm Harn mit alkalischer Chlorbaryumlösung ausgefällt und der Niederschlag mit Wasser und Alkohol gewaschen. Aus dem noch feuchten Niederschlag zieht man nun durch Behandlung mit einer dünnen alkoholischen Salzsäure den Farbstoff aus und untersucht mittelst des Spectroskops. Das Hämatoporphyrin (Fig. 35) zeigt dann zwei Streifen (einen vor D und einen breiteren zwischen D und E). Zur weiteren Identificirung versetzt man die Farblösung mit Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion. Die Flüssigkeit, welche dabei eine gelbliche Färbung annimmt, zeigt nunmehr die für Hämatoporphyrin in alkalischer Lösung charakteristischen 4 Streifen (zwei schmale zwischen C und D resp. D. und E und zwei breite, einer etwas links von D bis zur Mitte von D und E und der andere zwischen E und F).

Urorosein (Harnrosa).

Nencki[1]) und Sieber constatirten in pathologischen Harnen (bei Diabetes, Chlorose, Nephritis, Typhus, Perityphlitis, Ulcus ventriculi, Carcinoma oesophagi) nach Zusatz einer Mineralsäure einen rosarothen Farbstoff, der nach 1—3 Minuten zum Vorschein kommt, in Amylalkohol übergeht (während er in Aether, Chloroform nicht löslich ist) und bei Zusatz von Alkalien wieder verblasst. Rosin[2]), der denselben Farbstoff auch bei Dilatatio ventriculi und Phthisis pulmonum sowie in geringen Mengen in normalen Harnen fand, gelang die Reindarstellung der farblosen krystallinischen Muttersubstanz. Das Urorosein zeigt einen schmalen Absorptionsstreifen im Grün. Ueber die Unterscheidung von Indigoroth s. S. 436.

Melanin und Melanogen.

In seltenen[3]) Fällen wird im Urin ein schwarzer Farbstoff (Melanin) bei melanotischen Sarcomen oder Carcinomen,

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18. S. 450.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 51.

[3]) S. Finkler: Centralbl. f. klin. Medic. 1880. No. 2.

die primär in der Orbita und metastatisch besonders in der Leber auftreten, beobachtet. Häufiger enthält jedoch der Harn in diesen Fällen nur die Vorstufe des Melanins (das Melanogen), aus der durch oxydirende Mittel oder Stehen an der Luft der schwarze Farbstoff entsteht. Das Vorkommen einer dieser beiden Verbindungen bei Pigmentgeschwülsten ist jedoch keineswegs constant, so dass ein negativer Befund eine derartige Krankheit nicht ausschliesst. Auf der anderen Seite kann nach v. Jaksch[1]) auch der Urin marastischer Individuen sehr viel Melanin enthalten. Trotzdem darf der Nachweis reichlicher Mengen des Melanins oder seiner Vorstufe als eine wichtige Bestätigung der sonstigen für Pigmentgeschwülste sprechenden Symptome gelten.[2])

Zum direkten Nachweis des Melanogens versetzt man den Harn im Reagenzglase mit einigen Cubikcentimetern einer verdünnten Lösung von doppelt chromsaurem Kali und hierauf vorsichtig mit verdünnter Schwefelsäure, wobei Dunkelfärbung eintritt [Ganghofner und Pribram[3])]. Ebenso wirkt Bromwasser [Zeller[4])]. Nach v. Jaksch[5]) ist das empfindlichste Reagenz auf Melanin und Melanogen eine mässig concentrirte Eisenchloridlösung. Auf Zusatz von einigen Tropfen wird die Probe grau gefärbt und lässt bei Zusatz von mehr Eisenchlorid einen aus Phosphaten und dem Farbstoffe bestehenden Niederschlag ausfallen, der sich bei Zusatz von überschüssigem Eisenchlorid wieder löst.

Fett.

Ausser bei Chylurie (S. 470) kann Fett auch unter sonstigen Umständen durch den Urin ausgeschieden werden (Lipurie). So besonders bei fettiger Degeneration der Nieren (Nephritis chron. oder Phosphorvergiftung), bei Pyonephrose, ferner zuweilen bei langwierigen Eiterungen und sonstigen Zehrkrankheiten. Von be-

---

[1]) l. c. S. 364.

[2]) Die umfangreiche Literatur siehe in der ausführlichen Arbeit von Mörner, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XI. S. 66—140 s. auch Senator, Charité-Annalen. Bd. XV.

[3]) Prager Vierteljahrsschr. 1876. S. 77.

[4]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 29. S. 9.

[5]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIII. S. 385 und Klinische Diagnostik. S. 364.

sonderem Interesse ist die Fettausscheidung nach Knochenbrüchen (Zenker und Wagner, Scriba, Riedel u. A.).

Das Fett erscheint entweder als Emulsion oder in der Form von Fettaugen. Zu seinem Nachweis dient, ausser der mikroskopischen Untersuchung (S. 483) die Ausschüttelung mit Aether (nach Zufügung von etwas Kalilauge). Der nach Verdampfung des Aethers verbleibende Rückstand macht auf Papier einen durchscheinenden Fettfleck, ist in Wasser unlöslich und entwickelt beim Erhitzen das stechend riechende, die Auge stark reizende Acrolein.

Chylus.

Unter Chylurie versteht man das gleichzeitige Auftreten von Fett und Eiweiss im Urin bei Abwesenheit morphologischer, auf ein Nierenleiden hinweisender Bestandtheile.

Der Urin hat dabei das Aussehen einer milchweissen Emulsion von schwach saurer oder neutraler Reaktion, in der durch die mikroskopische und chemische Untersuchung das Vorhandensein von Fett (S. 469) und Eiweiss erwiesen wird.

Man unterscheidet eine parasitäre (tropische) und eine nicht parasitäre Form der Chylurie. Als Ursache der ersteren ist durch Wucherer die von Lewis auch im Blute nachgewiesene Filaria sanguinis (Länge 0,3 mm, Breite 0,014 mm) erkannt worden.

Man nimmt meist an, dass diese Parasiten eine Verstopfung und consecutive Zerreissung der Lymphgefässe bewirken, wodurch auf dem Wege abnormer Communicationen die Lymphe in der Niere oder Blase mit dem Urin vermengt werde (s. auch S. 497). Doch stehen dieser Annahme, ebenso wie anderen Hypothesen, gewichtige Bedenken entgegen.[1]) Sicher aber ist, dass die Affection nicht mit einer Erkrankung der Nieren zusammenhängt.

Cystin.

Das Cystin (Dithioamidomilchsäure) stellt ein intermediäres Produkt der Eiweisszersetzung dar (Baumann). Es findet sich im Harn als Ausdruck einer chronischen irreparablen Stoffwechselanomalie, welche nur selten beobachtet wird (bisher sind etwa

[1]) S. hierüber Senator: Real-Encyclopädie. III. Aufl. Chylurie.

65 Fälle publicirt). Da die Krankheit jedoch nur durch das Entstehen von Concrementen (S. 490) subjective Beschwerden verursacht, so ist es wahrscheinlich, dass sie häufig übersehen wird.

Nach Baumann[1]) beruht das Wesen der Krankheit in einer Darmmykose, als deren Produkte ausser dem Cystin auch Ptomaine (s. u.) im Harn erscheinen[2]), welche bei keiner anderen Krankheit zur Ausscheidung gelangen.

Nachweis: Der Nachweis des Cystins beruht, ausser auf dem charakteristischen Aussehen der mikroskopischen sechsseitigen Krystalle im Sediment (S. 477 Fig. 37), auf dem Nachweis seines Schwefelgehaltes. Hierzu benutzt man entweder den Harn direkt oder besser nur das aus ihm abgeschiedene Sediment.

In letzterem Falle versetzt man den Harn zur möglichst vollständigen Abscheidung des Cystins mit Essigsäure (Loebisch) und filtrirt nach 24 Stunden das abgeschiedene Cystin ab (Loebisch empfiehlt diese Methode, bei der aber ein Theil des Cystins in Lösung bleibt, auch zur quantitativen Bestimmung).

Die auf dem Filter befindlichen Krystalle werden nunmehr mit Kalilauge gekocht, wobei sich K_2S bildet. Dies wird erkannt durch Zufügung von essigsaurem Blei (Schwarzfärbung) oder Nitroprussidnatrium (Violettfärbung). Ausserdem erhitzt man eine Probe der Krystalle auf dem Platinblech. Es entsteht dabei ein ekelhafter Geruch nach Merkaptan.

Ptomaine (Diamine).

Trotzdem jeder, auch der normale Harn toxisch wirksame Substanzen[3]) enthält, finden sich in ihm wie Brieger[4]), Stadthagen und Baumann[5]) erwiesen haben, die alkaloidartigen von Brieger[6]) als Stoffwechselproducte gewisser Microben erkannten Diamine oder Ptomaine weder unter normalen noch unter pathologischen Verhältnissen, mit Ausnahme der Cystinurie (s. o.).

---

[1]) Baumann u. Goldmann: Zeitschr. f. phys. Chem. XII. S. 254 u. Udranszky und Baumann: ebenda XIII. S. 562.

[2]) S. auch Brieger u. Stadthagen: Berlin. klin. Wochenschr. 1889. No. 16.

[3]) S. die Literaturzusammenstellung in der Arbeit von Stadthagen, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. S. 383, sowie Albu: Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 8 und Ewald u. J. Jacobson, ebenda. S. 25.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 16.

[5]) Baumann u. Goldmann: Zeitschr. f. phys. Chemie. XII. S. 254, sowie von Udranzky u. Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie. XIII. S. 562.

[6]) Untersuchungen über Ptomaine. Theil I–III. Berlin. Hirschwald.

Der Nachweis und die Isolirung der betreffenden Diamine resp. Ptomaine geschieht entweder nach der Methode von Baumann[1]) mittelst Benzoylchlorid und Kalilauge (s. unter Fäces S. 348), oder nach der von Brieger[2]) ausgearbeiteten Methode.

Leucin und Tyrosin.

Diese beiden Amidosäuren, welche im normalen Harn fehlen, finden sich in demselben, ausser bei einigen Infectionskrankheiten und der Phosphorvergiftung, bei der acuten gelben Leberatrophie [Frerichs[3])], sowie bei lymphogener Leukämie (Prus[4])). Doch ist ihr Vorkommen bei diesen Krankheiten inconstant[5]). Während Leucin in Folge seiner Leichtlöslichkeit in Wasser, wodurch es auch vom Tyrosin getrennt werden kann, in der Regel nur in Lösung, selten zugleich im Sediment in Form von Kugeln erscheint, tritt das Tyrosin bei den erwähnten pathologischen Zuständen in nadelförmigen Krystallbündeln auf, welche den Fettkrystallen sehr ähnlich sehen (S. 477 Fig. 37).

Nachweis des Leucins.

Erscheint das Leucin nicht im Sediment, so dampft man eine grössere Menge des Urins auf dem Wasserbade ein, extrahirt mit Alkohol, löst nach dem Verdampfen des Alcohols den Rückstand in Wasser auf, fällt mit basisch essigsaurem Blei und filtrirt. Aus dem Filtrat entfernt man durch Einleiten von Schwefelwasserstoff das überschüssige Blei, filtrirt vom gebildeten Schwefelblei, verdampft das Filtrat auf dem Wasserbade und extrahirt mit kochendem Alcohol. Ist Leucin vorhanden, so krystallisirt es beim Erkalten in Form glänzender Plättchen aus. Erhitzt man dieselben vorsichtig im trockenen Röhrchen, so sublimirt ein Theil des Leucins unzersetzt, während ein anderer Theil unter Entwicklung des Geruchs von Amylamin sich zersetzt.

Nachweis des Tyrosins.

Um Tyrosin, ausser durch die mikroskopische Besichtigung, welche leicht zu Irrthümern führen kann, durch seine chemischen Eigenschaften zu identificiren, filtrirt man das Sediment ab, wäscht mit Wasser aus und extrahirt nun den Filterrückstand mit warmem Wasser. Diese wässrige Flüssigkeit wird dann ebenso behandelt, wie es oben für das Leucin angegeben. Will man das im Urin gelöste Tyrosin nachweisen, so verfährt man ebenfalls nach der beim Leucin angegebenen Weise.

---

[1]) v. Udranszky u. Baumann, l. c. S. 564.
[2]) Untersuchungen über Ptomainè. II. S. 52 etc.
[3]) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. S. 228.
[4]) Ref. in Maly's Jahresbericht. 1887. S. 435.
[5]) S. die Literatur bei Huppert u. Thomas l. c. II. Th. S. 92.

Der schliesslich erhaltene Rückstand wird dann folgenden Reactionen unterworfen:

1. Eine Probe in heissem Wasser gelöst versetzt man mit einigen Tropfen von Millon's Reagens (salpetrigsäurehaltige Lösung von Quecksilbernitrat). Bei Gegenwart von Tyrosin färbt sich die Flüssigkeit roth (R. Hoffmann).

2. Eine Probe des Rückstandes wird mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure versetzt, mit Wasser verdünnt, mit $CaCO_3$ gekocht und filtrirt. Zum Filtrat setzt man einen Tropfen verdünnte Eisenchloridlösung. War Tyrosin vorhanden, so entsteht Violettfärbung (Piria).

Gase (Pneumaturie).

Jeder normale Harn enthält ebenso wie die übrigen Secrete und Organsäfte wechselnde Gasmengen (50—200 ccm in der 24stündigen Harnmenge) in Lösung, was man schon ohne weiteres an dem Entweichen von Luftblasen beim Erwärmen bemerkt. Nach Pflüger[1]) bestehen die gelösten Gase vorwiegend aus Kohlensäure, ausserdem aus Stickstoff und sehr wenig Sauerstoff.

Hiervon zu trennen ist das stets pathologische Auftreten von ungelöstem Gas, das sich in der Blase ansammelt und mit dem Urin unter zischendem oder gurrendem flatusähnlichem Geräusch entleert wird (Pneumaturie). Diese Abnormität kann entweder bedingt sein durch das Eindringen von Luft in die Blase von ausserhalb her oder durch spontane Gasentwicklung in der Blase.

Beim Eindringen fertig gebildeter Luft handelt es sich um Uebertritt von atmosphärischer Luft durch die Urethra oder von Darmgasen durch eine abnorme Communication des Darms spec. des Mastdarms mit der Blase. Ersteres tritt nicht allzuselten beim Katheterisiren ein. Meist handelt es sich dabei jedoch nur um geringe Mengen, die wieder entweichen oder bald vom Harn resorbirt werden. Etwas grössere Mengen können bei Dilatation der Blase eindringen, wenn man den Katheter nach künstlicher Entleerung des Organs nicht mit der nöthigen Vorsicht entfernt.

Was die Pneumaturie in Folge von Blasen-Mastdarmfistel betrifft, so handelt es sich dabei nicht nur um den einfachen Uebertritt von Darmgasen, welche sich schon durch ihren Geruch verrathen, sondern auch um Gasbildung im Harn selbst in Folge des Eindringens von flüssigem Darminhalt in die Blase [Senator[2])].

Die spontane Gasentwicklung in der Blase beruht auf

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 2. S. 165.

[2]) Citirt nach Heyse: Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 24. S. 131.

Zersetzungsvorgängen des Harns unter dem Einfluss von eingedrungenen[1]) und daselbst sich weiter entwickelnden Mikroorganismen. In den meisten bisher beobachteten Fällen, deren Zahl übrigens klein ist, handelte es sich um Männer, die gleichzeitig an Glykosurie und Cystitis litten[2]). Nur in einem Fall (Heyse[3]) wurde die Pneumaturie bei einem weiblichen Individuum mit Cystitis ohne Glykosurie beobachtet und das B. lactis aërogenes (S. 386) als Gasbildner erkannt. In anderen Fällen (Senator, Guiard) wurde die Gährung auf das Vorhandensein von Hefezellen bezogen oder musste die Natur des betreffenden Mikroorganismus unbestimmt gelassen werden.

Was die Eigenschaften der entleerten Gase betrifft, so waren sie in der Regel geruchlos und bestanden in den beiden Fällen von Fr. Müller und Heyse aus wechselnden Mengen von Kohlensäure, Sauerstoff, Wasserstoff, Grubengas und Stickstoff.

Schwefelwasserstoff.

Das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff im Harn (Hydrothionurie) ist fast immer die Folge einer Gährung im Harn [Fr. Müller[4]), Rosenheim[5])], nur selten beruht es auf einer Resorption von H_2S spec. aus dem Darm [Senator[6])] durch das Blut. Während der Urin im ersteren Falle stets trübe ist, kann er im letzteren klar sein. Bei verschiedenen Krankheiten, die mit Zersetzung des Harns in der Blase einhergehen, wie Cystitis, Pyelonephritis, Urogenitaltuberculose ist Hydrothionurie beobachtet worden.

Zum Nachweis treibt man nach Müller einen Strom Luft (die durch Kalilauge gegangen) durch den Urin und prüft die austretende Luft mittelst eines mit alkalischer Bleizuckerlösung getränkten Papierstreifens. Braunfärbung desselben durch Schwefelblei beweist die Anwesenheit von Schwefelwasserstoff.

---

[1]) In allen Fällen konnte die Infection auf vorherige Katheterisirung der Blase zurückgeführt werden.

[2]) Guiard: Citirt nach Fr. Müller; Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 41. s. daselbst auch die sonstigen Literaturangaben.

[3]) l. c.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 405.

[5]) Fortschritte der Med. 1887.

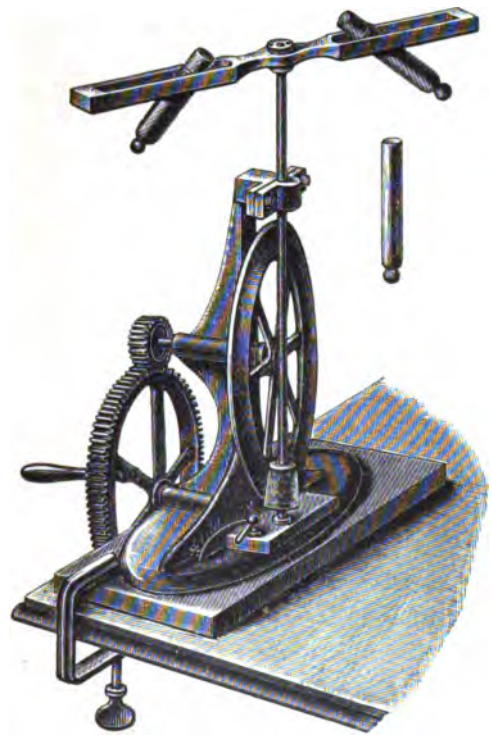
[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 405.

III. Die Sedimente des Harns.

Wenn ein trüber Urin (S. 406) zur Untersuchung vorliegt, so ist zunächst dessen Reaction zu prüfen.

Ist die Reaction sauer und löst sich die Trübung bei Erwärmung auf Körpertemperatur, so handelt es sich um saure harnsaure Salze. Ist die Reaction alkalisch (in welchem Falle sich die Trübung beim Erwärmen nicht löst), so fügt man einige Tropfen Essigsäure bis zur sauren Reaction hinzu. Verschwindet hierbei die Trübung, so bestand dieselbe aus Phosphaten der alkalischen Erden.

Fig. 36.



Centrifuge (Stenbeck).

Nur wenn durch eine dieser Massnahmen die vorhandene Trübung völlig zum Verschwinden gebracht und der Urin absolut geklärt wird, ist die Untersuchung als beendet anzusehen. Bleibt auch nur die geringste Trübung bestehen, so muss zu ihrer Identificirung eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden.

Zu dem Zweck kann man bei beträchtlicher Trübung direkt einen Tropfen des Urins auf den Objectträger bringen und nach Auflegen eines Deckgläschens mit dem Mikroskop untersuchen. Ist die Trübung nur geringfügig, so lässt man den Niederschlag erst absetzen. Hierzu bringt man den Urin entweder in ein Spitzglas und lässt ihn darin mehrere Stunden stehen oder man bedient sich der Centrifuge [Stenbeck[1])]. Dieser Apparat (Fig. 36), auf dessen Bedeutung zuerst Litten und v. Jaksch hingewiesen, hat sich schnell eingebürgert. Der Urin wird in eigens construirte Reagenzgläser gefüllt, welche nach Befestigung an dem Apparat in schnell rotirende Bewegung versetzt werden, wodurch die ungelösten Bestandtheile des Urins nach dem Boden des Gefässes zu ausgeschleudert werden. Nach 10—15 Minuten pflegt sich der Niederschlag abgesetzt zu haben. Doch kommen auch Fälle vor, wo die Absetzung selbst nach längerer Zeit nur ungenügend ist. Als treibende Kraft benutzt man am besten (an Stelle der ursprünglichen Handkurbel) den Druck der Wasserleitung.

Das im Spitzglas oder durch die Centrifuge zu Boden gebrachte Sediment wird mittelst einer geschlossen eingeführten und dann geöffneten Pipette herausgehoben und hierauf zur mikroskopischen Untersuchung, am besten bei schwacher Vergrösserung, verwandt.

Man theilt die Sedimente ein in nicht organisirte und organisirte Sedimente.

A. Nicht organisirte Sedimente.

1. Harnsäure und harnsaure Salze. Die Harnsäure (über deren Bedeutung S. 418) und ihre Salze (Urate) sind dadurch charakterisirt, dass sie den Harnfarbstoff in sich aufnehmen und dadurch gelb resp. braunroth gefärbt erscheinen. Dadurch wird die auch makroskopisch sichtbare Farbe des normalen aus Uraten bestehenden Sedimentum lateritium (S. 413) bedingt. Filtrirt man einen derartigen Harn, so kann man die Harnsäure auch chemisch durch die Murexidprobe (S. 419) nachweisen.

Die freie Harnsäure ist krystallinisch und erscheint in verschiedener Form (rhombisch, wetzstein-, fass-, spindelförmig). Fügt man einen Tropfen Kalilauge zu dem Präparat, so lösen sich die Krystalle auf.

Saures harnsaures Natron ist das häufigste Sediment.

[1]) Zeitschr. für klin. Med. 1892. Bd. 20. S. 462.

Es besteht aus amorphen moosartig angeordneten Körnchen, aus denen man durch Zufügen von Salzsäure Krystalle der freien Harnsäure zur Abscheidung bringen kann. Es findet sich nur in saurem Harn.

Fig. 37.

Sediment aus saurem Urin.
a. Saures harnsaures Natrium. b. Harnsäure in verschiedenen Krystallformen. c. Oxalsaurer Kalk. d. Tyrosin. e. Cystin. f. Leucin.

Harnsaures Ammoniak (Fig. 38) besteht aus runden Stechapfelförmigen Gebilden, die nur in alkalischem, in ammoniakalischer Gährung begriffenem Harn vorkommen.

2. Oxalsaurer Kalk findet sich in saurem und alkalischem Harn in der Form von Octaëdern (Briefcouvert) oder hantelförmigen Gebilden. Eine besondere Bedeutung kommt ihm nicht zu. S. auch S. 423.

3. Kohlensaurer Kalk und phosphorsaurer Kalk (Fig. 38) kommen nur in alkalischem Harn vor. Ersterer ist meist amorph (Körnchen), erscheint aber auch zuweilen in eigenthümlicher Trommelschlägerform (Dum-bells) und löst sich in Säuren unter Kohlensäureentwickelung auf. Er bildet häufig das schillernde Häutchen an der Oberfläche zersetzter Harne. Der phosphorsaure Kalk pflegt ebenfalls amorph zu sein, kann aber auch in Form scholliger Krystalle auftreten. Er löst sich in Säuren auf, aber ohne Kohlensäureentwicklung.

4. Schwefelsaurer Kalk wurde von Fürbringer als krystalli-

nisches Sediment (lange farblose Nadeln) in saurem Urin nachgewiesen.

5. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat) kommt ausschliesslich in alkalischen Harnen in der Form grosser farbloser Krystalle (Sargdeckel) vor, die sich bei Säurezusatz lösen.

6. Cystin (S. 470) tritt in schönen sechsseitigen Tafeln auf.

7. Leucin und Tyrosin (S. 471) finden sich sehr selten, ersteres in Form von Kugeln, letzteres in Büscheln feiner Nadeln (Fig. 37).

Fig. 38.

Sediment aus alkalischem Urin.
a. Kohlensaurer Kalk. b. Neutr. phosphorsaurer Kalk. c. Oxalsaurer Kalk. d. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. e. Harnsaures Ammoniak.

8. Hippursäure (S. 420) wird sehr selten als Sediment feiner Nadeln ausgeschieden, die in Salzsäure unlöslich sind.

B. Organisirte Sedimente.

Die Untersuchung der organisirten Sedimente wird im allgemeinen in der einfachen, oben (S. 476) beschriebenen Weise vorgenommen. Doch kann man auch, um die einzelnen Theile besser sichtbar zu machen, resp. zu genauerem Studium das Präparat zuvor der Färbung unterwerfen. Zu dem Zweck fertigt man sich ein Deckglastrockenpräparat an (S. 389), auf das man dann den Farbstoff einwirken lässt. Man bedient sich dabei u. A. der Lugol'schen

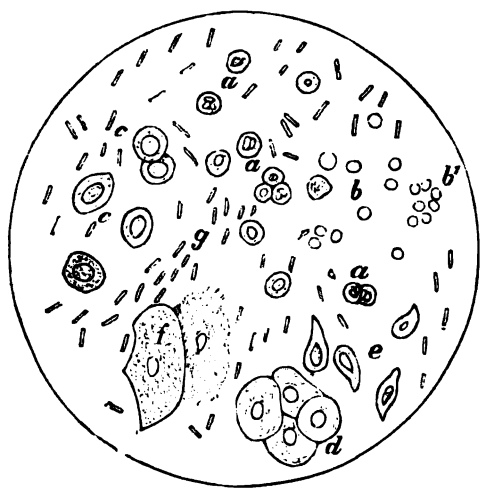
Jodlösung, der alkalischen Anilinfarbstoffe und nach Empfehlung von Senator[1]) auch des Ehrlich'schen Farbengemisches (S. 481).

Zur Vorbereitung für die farbenanalytische Untersuchung, besonders aber zur Conservirung der morphotischen Sedimente eignet sich sehr gut die von Bohland[2]) gegebene Vorschrift. Danach wird das durch Centrifugiren angesammelte Sediment mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen, hierauf mit Müller'scher Flüssigkeit behandelt, die in 14 Tagen 3—4 mal erneuert wird, und schliesslich mit Alkoh. absolut. nachgehärtet. Einfacher ist die Vorschrift von Pollaci[3]), nach der man das Sediment mit der Hayem'schen Fixationsflüssigkeit (aq. dest. 200,0, NaCl 1,0, Na_2SO_4 5,0, $HgCl_2$ 0,5) 24 Stunden stehen lässt, ev. mit Methylenblau färbt und das Deckgläschen mit Terpentinharz abschliesst.

Epithelien.

Nierenepithelien: Die Epithelien der Harnkanälchen der Niere sind polygonale resp. rundliche Zellen mit grossem Kern, in dem häufig noch ein Kernkörperchen sichtbar ist. Sie gleichen den Leukocyten, die sie aber an Grösse erheblich übertreffen.

Fig. 39.



Organisirtes Sediment.
a. Verschiedene Leukocyten (ein- und mehrkernige). b. Rothe Blutkörperchen (b' Schatten). c. Nierenepithelien (z. Th. in Verfettung). d. u. f. Oberflächliche, e. tiefe Schleimhautepithelien. g. Bacterien.

[1]) Virchow's Arch. 1893. Bd. 131. S. 385.
[2]) Centralbl. f. innere Med. 1894. No. 20.
[3]) Ref. im Centralbl. f. innere Med. 1895. S. 445.

Das Protoplasma erscheint in frischem Zustande nur ganz fein granulirt. Wenn die Zellen im Zerfall begriffen sind, so werden sie trübe, so dass man den Kern nicht mehr sehen kann, und erscheinen nicht selten fettig degenerirt.

Während vereinzelte Nierenepithelien auch im normalen Harn vorkommen, deutet das Auftreten einer grösseren Zahl derselben (über Epithelcylinder s. S. 482) auf eine parenchymatöse (acut. oder chron.) Nephritis.

Epithelien der harnleitenden Organe. Die oberste Schicht der Schleimhaut der harnleitenden Organe bilden Pflasterepithelien, grosse polygonale, meist einkernige Zellen. Man findet sie vereinzelt in jedem normalen Harn, sehr zahlreich bei den katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute, vor allem bei Cystitis, sowie, aus der Vagina stammend, bei dem Fluor albus.

Die tieferen Epithelzellen sind kleiner und haben eine mehr conische resp. elliptische Form event. mit dünnen Protoplasmafortsätzen (geschwänzte Zellen). Das Auftreten dieser Zellen deutet auf eine tiefere Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren oder der Blase hin. Die Versuche, aus der Menge und Anordnung dieser Gebilde auf ihre Provenienz zu schliessen (wenige sollen den Ureteren, grosse Mengen der Blase, dachziegelförmig angeordnete dem Nierenbecken entstammen), haben sich nicht bewährt (Bizzozero, Eichhorst).

Rothe Blutzellen.

Einzelne, zuweilen entfärbte, Blutzellen (Blutschatten) findet man in normalem Urin. Sind sie zahlreicher, so handelt es sich um Hämaturie (S. 464). Sie können dabei ihre normale runde Gestalt beibehalten, oder zackige Formen annehmen. Bei Nierenblutungen pflegen sie weniger zahlreich zu sein, als wenn sie den harnleitenden Organen entstammen. Ueber Blutcylinder s. S. 482.

Leukocyten.

Ebenso wie die rothen kommen auch die weissen Blutzellen in vereinzelten Exemplaren im normalen Harn vor. Dagegen ist eine grössere Zahl pathologisch. Bei weiblichen Individuen, wo sie wegen vorhandenen Fluor albus ungemein häufig dem Urin beigemengt werden, darf man jedoch hierbei nicht ohne weiteres an eine Erkrankung der Harnorgane denken. Abgesehen hiervon handelt es sich bei dem Vorhandensein zahlreicher Leucocyten stets

entweder um eine Eiterbeimengung aus einem harnleitenden Organ oder um eine entzündliche Affection der Nieren. Zur Unterscheidung dient hier, ausser den sonstigen Ergebnissen der Anamnese und Untersuchung (S. 259, 271, 273), die Reaction des Urins, welche im ersteren Falle häufig alkalisch, in letzterem fast immer sauer ist, sowie der Eiweissgehalt des Urins event. auch die farbenanalytische Untersuchung (s. u.). Der Eiweissgehalt ist geringfügig, wenn es sich bloss um eine Eiterbeimengung handelt, dagegen beträchtlich, wenn parenchymatöse Nephritis vorliegt. Weiter ist es von Wichtigkeit, festzustellen, aus welchem harnleitenden Organ die Eiterbeimengung stammt. Hierfür ist u. A. die „zwei Gläser-Methode" (S. 267) äusserst werthvoll.

Das Aussehen der Leukocyten (S. 479 Fig. 39) ist entweder unverändert oder zeigt die Erscheinungen des Zerfalls (Körnung, Fetttröpfchen). Durch Jodjodkaliumlösung werden die Leukocyten mahagonibraun gefärbt, während die Nierenepithelien nur gelb erscheinen.

Zu interessanten Resultaten haben die farbenanalytischen Untersuchungen der Harnsedimente bei Nephritis mit Ehrlich'scher Farbmischung (gesättigte Lösungen: Orange-G. 120—135, Säure-Fuchsin 80—165, Methylengrün 125, dazu Wasser 300, Alkohol. absol. 200, Glycerin 100 ccm) geführt [Senator[1])]. Abgesehen von dem Vorkommen spärlicher eosinophiler Zellen bestand die überwiegende Mehrzahl der Leukocyten bei den verschiedenen Formen der Nephritis aus einkernigen Zellen, während die mehrkernigen (die eigentlichen Eiterkörperchen) in erheblicher Minderzahl waren.

Harncylinder.

Man unterscheidet echte und falsche Harncylinder. Die sogenannten falschen Cylinder können aus Schleim, Uraten oder Mikroben gebildet sein. Die aus Schleimgerinnsel bestehenden (Cylindroide) haben das Aussehen von bandartigen gewundenen Streifen. Nur bei oberflächlicher Beobachtung können diese Gebilde mit den hyalinen oder Wachscylindern verwechselt werden, von denen sie sich durch ihre unregelmässigere Form, schärfere Kanten und Zerfaserung der Enden unterscheiden[2]). Irgend eine pa-

[1]) Vergl. S. 479, l. c.

[2]) Nach Grosz (ref. Centralbl. f. innere Medicin. 1895. S. 443) färben sich die Cylindroide nach Zufügen eines Tropfens einer 1 proc. wässrigen Lösung von alizarinsulfonsaurem Natron intensiv roth, während die Cylinder hierbei stets eine gelbe Farbe annehmen.

Hyaline Cylinder (Fig. 41). Es handelt sich hierbei um ganz zarte blasse Gebilde, die häufig erst bei wechselnder Einstellung des Mikroskops event. nach Färbung (S. 479) sichtbar werden. Zuweilen finden sich auch an ihnen die oben erwähnten Auflagerungen. Ueber die chemische Beschaffenheit der hyalinen Cylinder gehen die Anschauungen der Autoren noch weit auseinander[1]), indem einerseits entsprechend den Angaben von Rovida ihr Eiweisscharacter völlig geleugnet, auf der anderen Seite dagegen Fibrin in ihnen nachgewiesen sein soll (O. Israel, Ernst[2]).

Auch die Frage nach der Entstehung dieser Gebilde ist noch nicht völlig geklärt. Am wahrscheinlichsten ist, dass sie ein eigenthümliches zelliges Secretionsprodukt darstellen. Jedenfalls ist, besonders durch die interessanten Versuche von Ribbert[3]), unumstösslich erwiesen, dass ihre Abscheidung auch bei völliger Intactheit des Nierenparenchyms vor sich geht.

Hiermit stimmt auch das klinische Verhalten überein. Denn man findet hyaline Cylinder ausser bei Nephritis und Schrumpfniere auch bei Albuminurie, die ohne eigentliche Erkrankung der Nieren besteht (Fieber, Stauung). Ja auch in eiweissfreiem Harn bei schwerem Icterus (Nothnagel), bei acutem Darmkatarrh (Fischl) und selbst bei ganz normalen Individuen (v. Leube) sind sie beobachtet worden. Eine diagnostische Bedeutung kommt ihnen daher nicht zu.

Geschwulstelemente.

Bei Epitheliom der Harnblase oder beim Durchbruch des Carcinoms eines benachbarten Organs können dem Urin Carcinomzellen beigemengt sein, die sich jedoch nicht von den sonstigen Epithelien unterscheiden lassen.

Bei Zottenkrebs der Blase sind zuweilen fetzige Gebilde (nekrotische Zotten) beobachtet worden [Ultzmann[4])].

Spermatozoen.

Die Spermatozoen erscheinen in der ihnen eigenthümlichen Form (kurzer birnförmiger Kopf mit langem fadenförmigem Schwanz) im Urin nach Samenergüssen.

---

[1]) S. die umfangreiche Literatur bei Fr. W. Rosenstein, Dissertation. Bonn. 1890.

[2]) S. auch Lubarsch, Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie. 1893.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. S. 836.

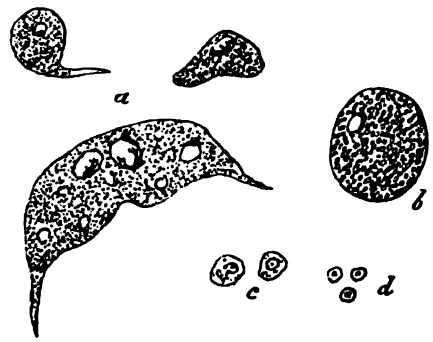
[4]) Wiener Klinik. 1878.

Thierische Parasiten.

Amoeben.

Baelz[1]) wies bei einem Fall von Hämaturie (S. 464) massenhafte Amöben nach. Gleiche Befunde liegen vor von Posner[2])

Fig. 42.



Amoeben aus Urin nach Posner l. c.
a. Verschiedene bewegliche Formen. b. Ruhende (encystirte?) Form.
c. Weisse, d. rothe Blutkörperchen. Hartnack 7. II.

und Kartulis[3]). Während die von Baelz beobachteten 0,05 mm lang, also etwas grösser als die Amöba coli waren, waren sie in dem Falle von Kartulis kleiner.

Distoma haematobium.

Das Männchen dieses im Jahre 1851 von Bilharz[1]) entdeckten und später von ihm und besonders von Griesinger genauer untersuchten Parasiten ist 12—14 mm lang und hat einen platten Körper und drehrunden Schwanz. An der Bauchseite des letzteren befindet sich eine rinnenförmige Vertiefung, welche zur Aufnahme des viel zarteren und feineren aber einige Millimeter längeren Weibchens dient.

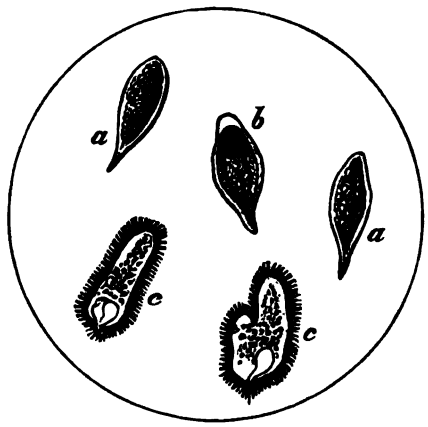
Die Eier (Fig. 43) sind oval (etwa 0,1 mm lang und 0,05 mm breit), nach dem einen Ende stark zugespitzt und mit dünner Eihaut versehen. Sie enthalten in ihrem Innern eine durchsichtige körnige Masse, oder der Embryo schimmert durch die Dottermasse hindurch.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 237.
[2]) Ebenda 1893. S. 675.
[3]) Zeitschr. f. Hygiene. 1893. No. 1.
[4]) Citirt nach Küchenmeister, l. c.

Ist letzterer ausgekrochen, so erscheint er von länglicher Gestalt mit vorderer rüsselartiger Hervorragung und einem Wimperüberzug über dem ganzen Körper.

Fig. 43.



Distoma haematobium nach Küchenmeister.
a. Eier. b. Ei mit lebendem Embryo. c. Freie Embryonen.

Bedeutung: Die Parasiten sind in den Tropen, spec. Aegypten, ungemein häufig und finden sich ausser im Blut am häufigsten in den feineren Blutgefässen der Harnblase, ferner in den Ureteren, sehr selten im Nierenbecken, ausserdem in der Darmschleimhaut und der Leber.

In den harnleitenden Organen (und dem Darm) bewirken sie Anfangs starke Hyperämie resp. Blutextravasate mit Hervortreibungen der Schleimhaut, an die sich weitere Veränderungen, spec. Ulcerationen der Schleimhaut und tieferen Gewebsschichten anschliessen.

Der Urin, dessen Veränderungen besonders für die Diagnose in Betracht kommen, ist anfangs nur schleimig, später enthält er Blut, Eiter und zuweilen auch Fett. Im Sediment sind die Eier des D. h. nachweisbar.

Echinococcus.

In seltenen Fällen[1]) finden sich im Harn Echinococcusblasen oder deren Theile, Scolex und Haken (S. 369 Fig. 16). Sie entstammen dann einem Harnorgan spec. der Niere (S. 253) oder dem

[1]) S. Mosler, Deutsch. med. Wochenschr. 1887. S. 507.

Echinococcussack eines Nachbarorgans, der in die harnleitenden Wege durchgebrochen ist.

Sonstige thierische Parasiten.

Rhabditis genitalis ist von Scheiber[1]) und nach ihm von anderen im Urin bei Pyelitis resp. Hämoglobinurie beobachtet worden.

Filaria sanguinis hominis wurde in einigen Fällen von tropischer Hämaturie gefunden.

Von den Parasiten der benachbarten Organe finden sich zuweilen im Urin Oxyuris vermicularis (S. 377), Trichomonas vaginalis und sehr selten Ascariden (S. 375) durch direkten Uebertritt aus dem Darm resp. der Vagina.

Pflanzliche Parasiten.

Die im Harn nachweisbaren Mikroorganismen (Fig. 39) sind entweder schon in der Blase in ihm vorhanden gewesen (also aus Niere, Nierenbecken, Ureteren, Blase stammend) oder beim Uriniren aus der Harnröhre oder endlich später beim Stehen an der Luft in ihn hineingelangt.

Die letzteren sind stets nach mehr weniger kurzer Zeit in Unmenge vorhanden. Sie bewirken, und zwar spec. der Mikrococcus ureae (v. Leube), die ammoniakalische Gährung (durch Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak) und faulige Zersetzung des Urins (S. 413). Bei längerem Stehen entwickeln sich (besonders in diabetischen Harnen) reichliche Sprosspilze (Hefezellen) und Schimmelpilze.

Von diagnostischer Bedeutung sind natürlich nur die Fälle, wo die Bacterien sich im frisch entleerten Harn befinden. Um ein derartiges Verhalten festzustellen, ist es erforderlich, eine Verunreinigung des Urins nach der Entleerung zu verhüten. Zu dem Zweck kann man bei männlichen Individuen so verfahren, dass man die erste Urinportion, welche zum Ausspülen der Harnröhre dient, vernachlässigt und nur die letzten Portionen zur Untersuchung benutzt, indem man sie in sterilisirten Gefässen auffängt. Oder man spült die Harnröhre mit sterilisirtem Wasser aus und entnimmt nunmehr den Urin aus der Blase mittelst sterilisirten Katheters. Doch bietet diese umständlichere Methode

[1]) Virchow's Arch. 1884. Bd. 82. S. 161.

bei männlichen Individuen keine Vortheile dar, während sie bei weiblichen Personen meist geboten ist.

Der so gewonnene Urin wird in sterilisirte mit Wattepfropf verschlossene Reagenzgläser gefüllt und in dem Stenbeck'schen Apparate (S. 475) centrifugirt. Nunmehr entnimmt man eine Probe des Bodensatzes mittelst sterilisirter Pipette und untersucht dieselbe im gefärbten Deckglastrockenpräparat (S. 389) (behufs Fixirung bringt man zu dem Präparat einen Tropfen steriler Bouillon oder Blutserum) resp. durch Anlegung von Plattenculturen (S. 393).

Normalerweise erweist sich der Urin hierbei stets keimfrei, während unter pathologischen Verhältnissen mehr weniger zahlreiche Bakterien in ihm enthalten sein können (Bakteriurie).

Constant ist dies der Fall bei Cystitis. Man findet hierbei besonders das B. coli commune (S. 387) als ursächliches Moment, ferner die anderen pyogenen Bakterien, Staphylococcen und Streptococcen (S. 500), selten Gonococcen. Bei der im Anschluss an Gonorrhoe auftretenden Cystitis pflegt eine sekundäre Infection mit einem der vorher erwähnten Mikroben vorzuliegen. Heyse wies in einem Falle von Cystitis das B. lactis aërogenes (S. 387) als Infectionserreger nach.

Von der Niere herstammende Mikroorganismen sind wiederholt gefunden worden. So Streptococcen bei der acuten diffusen parenchymatösen Nephritis (Mannaberg), ferner Typhusbacillen bei Typhus, in welch' letzterem Falle es sich nach Monjajeff u. A. (S. 399) stets um bacilläre Heerde in der Niere handeln soll. Pneumoniecoccen, Erysipelcoccen (v. Jaksch l. c. S. 281) und Recurrensspirillen wurden in seltenen Fällen bei den im Anschluss an die betreffenden Infectionskrankheiten auftretenden sekundären Nephritiden im Harne beobachtet. Auch bei anderen Infectionskrankheiten spec. septischen Processen ist die Ausscheidung von Bakterien durch den Urin constatirt worden [Litten[1]) u. A.].

In anderen Fällen, die als idiopathische Bakteriurie[2]) zu bezeichnen wären, finden sich Bakterien im Urin, ohne dass eine bestimmte Erkrankung dafür verantwortlich gemacht werden könnte.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. S. 452. u. Bd. 4. S. 191.

[2]) Vergl. v. Jaksch, l. c. S. 280.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen ist von besonderer Wichtigkeit und häufig ausschlaggebend für die Diagnose einer Tuberkulose der Nieren (S. 250) resp. der harnleitenden Organe (S. 274). Der Nachweis wird in dem Sediment des centrifugirten Urins nach der oben (S. 388) beschriebenen Methode gegeben. Auch hier gilt das Princip, dass ein negativer Befund nicht ausschlaggebend ist, während der positive Nachweis von Tuberkelbacillen mit Sicherheit die Tuberculose eines Harnorgans darthut.

IV. Die Harnsteine.

Die Concremente des Harns, welche in der Niere, oder den harnleitenden Organen entstehen, kommen in sehr verschiedenen Grössen vor, von der eines Sandkorns bis zu der einer Faust. Sind sie sehr klein, sandkorn- bis stecknadelkopfgross, so bezeichnet man sie als Harngries. Von dem gewöhnlichen Sediment unterscheidet sich dieser durch die fühlbare sandartige Beschaffenheit und das deutliche Knirschen beim Berühren mit einem Glasstab.

Den Kern der Steine bilden, abgesehen von zufällig in die Blase gelangten Fremdkörpern, wahrscheinlich Schleimklümpchen (S. 261 und 276). Was im übrigen die Zusammensetzung der Steine betrifft, so bestehen sie aus einem zarten organischen Gerüst und der eigentlichen das Concrement bildenden, aus dem Harn abgeschiedenen Substanz. Diese ist nicht immer eine einheitliche, sondern häufig findet man Schichtungen verschiedener Bestandtheile, indem der Kern eine andere Zusammensetzung hat als die Schale. Nach dem wesentlichsten Bestandtheil unterscheidet man:

Uratsteine: Die Uratsteine bestehen aus freier Harnsäure (S. 418) und saurem harns. Natron, selten harns. Ammoniak. Sie stellen die überwiegende Mehrzahl der Steine, nach Prout $^2/_3$ aller Steine, dar und charakterisiren sich schon durch ihre rothbraune Farbe. Sie haben meist eine rundliche Form sowie glatte oder granulirte, zuweilen auch höckrige Oberfläche und sind ausserordentlich hart.

Phosphatsteine. Diese bestehen aus den verschiedenen Phosphaten (S. 428) des Kalks und des Magnesia (S. 442) und bilden sich nur im alkalischen Urin. Sie sind von weissgrauer Farbe, haben eine nur wenig rauhe, zuweilen glatte, Oberfläche und weiche bröcklige Beschaffenheit.

Oxalatsteine (Maulbeersteine). Diese Concremente, welche aus oxalsaurem Kalk (S. 423) bestehen, sind verhältnissmässig häufig.

Sie kommen in verschiedenen Grössen vor, sind meist dunkel (durch Haematin), zuweilen aber auch heller gefärbt. Die Form ist rund oder oval, die Oberfläche meist drusig, uneben, die Consistenz ausserordentlich hart.

Cystinsteine. Diese aus Cystin (S. 470) bestehenden Steine, welche ausschliesslich bei Cystinurie vorkommen, sind von gelblicher Farbe, haben ein wachsartiges Aussehen und deutlich krystallinische Oberfläche. Dabei sind sie ausserordentlich weich.

Sehr selten sind Concremente aus kohlensaurem Kalk, aus Xanthin (S. 421) und Indigo (S. 433).

Analyse der Harnsteine.

Man schabt von dem Concrement mittelst eines Messers einen Theil ab, den man zu den folgenden Prüfungen benutzt. Hierbei darf man sich aber nicht nur mit Proben von der Oberfläche begnügen, sondern muss sich durch Zerschlagen oder Zersägen auch die Mitte des Steines zugängig machen. Ist die Farbe und Härte der tieferen Schichten eine andere als die der Oberfläche, so muss man auch von dorther Proben zur Untersuchung verwenden.

Zunächst erhitzt man eine Probe auf dem Platinblech, um den organischen oder anorganischen Charakter des Concrementes festzustellen.

1. Die Probe verkohlt hierbei und verglüht beim weiteren Erhitzen ohne einen Rückstand zu hinterlassen, dann handelt es sich nur um organische Bestandtheile. Der Stein kann dann bestehen aus freier Harnsäure (event. harnsaurem Ammoniak), Xanthin, Indigo oder Cystin. Die ersteren drei Substanzen entwickeln beim Verkohlen den Geruch nach Blausäure, während für das Cystin der hierbei entstehende widerliche Mercaptangeruch charakteristisch ist.

Um den Nachweis der Harnsäure zu sichern, stellt man mit einer weiteren Probe die Murexidreaktion (S. 419) an. Zur Indentificirung des Cystins dient ausser dem Mercaptangeruch die oben (S. 471) mitgetheilte Schwefelkaliumreaktion.

2. Die Probe verkohlt unter Blausäuregeruch, beim weiteren Glühen aber, wo die Kohle verschwindet, bleibt ein weisser Rückstand. Dann handelt es sich um einen Uratstein (s. harnsaures Natron). Zur weiteren Identificirung dient die Murexidprobe (S. 419).

3. Es tritt nur eine ganz geringfügige Schwärzung ein (durch Verkohlung anhaftenden Harns und der organischen Gerüstsubstanz) und beim Glühen bleibt ein weisser Rückstand.

In diesem Fall handelt es sich entweder um einen Phosphat- oder Oxalatstein (oder um den seltenen Kalkcarbonatstein). Um diese von einander zu unterscheiden dienen folgende Massnahmen.

Phosphatsteine lösen sich in Mineralsäuren ohne Aufbrausen, am besten bei Erhitzung, auf. Ausserdem sehen sie nach dem Glühen auf dem Platinblech unverändert aus.

Oxalatsteine lösen sich nicht in Säuren auf. Dagegen löst sich der beim Glühen auf dem Platinblech verbliebene Rückstand unter Aufbrausen (in Folge von Kohlensäureentwicklung) auf. Dies rührt daher, dass beim Glühen unter Zusammensintern der Probe und Entweichung von CO_2 der oxalsaure Kalk in kohlensauren Kalk umgewandelt wird.

Steine aus Kalkcarbonat lösen sich bereits vor dem Glühen unter CO_2-Entwicklung und Aufbrausen in Säuren auf.

VI.

Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten.

Vorbemerkungen.

Flüssigkeitsansammlungen in den Verdauungs- und Harnorganen oder deren Umgebung sind (abgesehen von den normalen Ansammlungen im Magendarmkanal und der Blase) veranlasst erstens durch entzündliche Processe in einem inneren Organ resp. der Haut (Abscessbildung) oder der serösen Haut des Peritoneums (Exsudat); zweitens durch Stauungen im Pfortaderkreislauf (Ascites) oder den harnleitenden Organen (Hydronephose, Dilatation der Blase) und drittens durch Cystenbildung.

Von den Cysten ist die wichtigste der Echinococcus (besonders der Leber). Ferner ist zu erwähnen der Cystenkrebs der Leber, wo durch Zerfall des Anfangs soliden Krebsknotens eine mit Serum gefüllte Höhle sich ausbildet. Diese Cysten sind der direkten Untersuchung nur zugänglich, wenn sie oberflächlich liegen. Die auf Tuberkulose oder Verschluss der Gallengänge beruhenden Gallengangcysten in der Leber sind intra vitam nicht diagnosticirbar. Dasselbe ist meist der Fall bei dem multiloculären Echinococcus der Leber (S. 193) und der cystischen Entartung der Nieren (S. 252).

Von sonst vorkommenden Cysten sind zu erwähnen die des Pankreas, welche als Retentionscysten zu betrachten und der Untersuchung nur bei bedeutender Grösse zugänglich sind. In seltenen Fällen beobachtet man seröse, colloide oder Dermoidcysten des Peritoneums, von denen erstere manchmal sehr umfangreich sind.

Zur Erkennung des Charakters einer constatirten Flüssigkeits-

ansammlung oder, um bei zweifelhaftem Resultat der Palpation und Percussion, überhaupt das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung festzustellen, dient die Probepunktion.

I. Methode der Punction.

Gründlichste Desinfektion der Hautstelle, wo die Punktion vorgenommen werden soll, sowie der einzustechenden Nadel ist das erste und vornehmste Desiderat, welches bei Vornahme jeder Probepunktion zu erfüllen ist. Soll die Flüssigkeitsprobe auch bacteriologisch untersucht werden, so muss auch die Spritze selbst sterilisirt werden.

Man verfährt am besten folgendermassen: Die betreffende Hautstelle wird mit Seife und warmem Wasser gereinigt, die Seife mit Wasser abgewaschen, hierauf die Haut mittelst steriler Verbandwatte, erst mit 0,1 proc. Sublimatlösuug, darauf mit Alkohol und schliesslich mit Aether abgerieben. Die zu benutzende Punktionsspritze ist, bei bacteriologischen Untersuchungen, im Dampfapparat zu sterilisiren, während die Punktionsnadel durch Glühen in der Flamme keimfrei gemacht wird. Man steckt dann die Nadel auf die Spritze und, nachdem beide abgekühlt sind, sticht man mit der Nadel an der sterilisirten Hautstelle senkrecht in die Tiefe ein.

Nun zieht man den Stempel der Spritze erst sanft, dann stärker an und beobachtet, ob dadurch Flüssigkeit angesogen wird. Zuweilen, wenn man zu tief eingestossen hat, ist es hierzu erforderlich, die Nadel wieder etwas herauszuziehen. In anderen Fällen verläuft die Probepunktion negativ. Es kann dies entweder daher rühren, dass die Spitze sich verstopft hat oder dass sie nicht in die Flüssigkeitsschicht eingedrungen ist. Man muss dann die Punktion event. an einer anderen Stelle wiederholen.

Ist die Flüssigkeitsansammlung sehr reichlich, so kann man auch die Entleerung mittelst des Troikarts vornehmen.[1])

---

[1]) Die genaueren Vorschriften s. Naunyn, Kurzer Leitfaden für die Punction der Pleura- und Peritonealergüsse. Strassburg 1889.

II. Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten.

A. Allgemeine Eigenschaften.

Farbe.

Fast farblos, wasserhell resp. schwach gelblichgrün gefärbt ist der Inhalt der Echinococcusblase (wenn dieselbe noch nicht vereitert ist) und mancher seröser Transsudate.

Gelbe Farbe zeigen die meisten serösen und eitrigen Transsudate resp. Exsudate. Besteht zu gleicher Zeit Icterus, so kann die Farbe besonders intensiv gelb oder auch grün sein resp. es tritt beim Stehen an der Luft eine Umwandlung der gelben Farbe in grüne ein.

Blutige Farbe kann bedingt sein durch Beimengung von der Punktionswunde her oder durch hämorrhagische Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit selbst. Letzteres Verhalten ist von besonderer Wichtigkeit bei Untersuchung der peritonealen Ergüsse, da ein hämorrhagischer Charakter der Punktionsflüssigkeit in der Regel für eine Tuberkulose oder Carcinose des Bauchfells spricht. Ueber den event. chemischen Nachweis des Blutfarbstoffs s. S. 293 u. 465.

Schwarzfärbung beobachtete Senator[1]) bei einem Ascites im Anschluss an allgemeine melanotische Carcinose, besonders der Leber und des Peritoneums. Die schwarze Farbe der Punktionsflüssigkeit (spec. Gew. 1023) war bedingt durch Melanin (S. 468) welches in amorphen schwarzen Körnchen sedimentirte, während Melanogen (S. 469) fehlte.

Durchsichtigkeit.

Klar, durchsichtig sind die serösen Transsudate und der Inhalt der nicht vereiterten Echinococcuscysten. Auch ein seröses Exsudat kann klar sein, meist aber ist es durch, wenn auch nur geringe, Eiterbeimengung getrübt.

Deutliche Trübung zeigen ausser den serös-eitrigen die rein eitrigen, sowie die jauchigen, hämorrhagischen und chylösen Exsudate, ferner meist der Inhalt einer krebsigen Cyste und einer Hydronephrose. Zuweilen besteht in den erwähnten Fällen keine eigentliche Trübung, sondern nur Opalescenz.

---

[1]) Charité-Annalen. XV. Jahrg.

Geruch.

Ein übler Geruch deutet auf jauchigen Charakter eines Exsudates oder Abcesses. Ausgesprochen fäculenter Geruch findet sich bei Perforationsperitonitis und Kothabscess.

Specifisches Gewicht.

Die Bestimmung des spec. Gewichtes (S. 411) ist natürlich nur möglich, wenn eine grössere Menge der Flüssigkeit entleert worden ist. Das niedrigste spec. Gewicht zeigt der Inhalt der Echinococcuscyste (1006—1010). Von den übrigen Punktionsflüssigkeiten haben die Exsudate in der Regel eine beträchtlichere Dichte als die Transsudate. Sie beträgt bei den Transsudaten im Durchschnitt 1010.

Von Wichtigkeit kann dies Verhalten für die Unterscheidung eines Ascites von einem serösen peritonitischen Exsudat (chron. Peritonitis) sein. Wenn das spec. Gewicht der durch Punktion entleerten Flüssigkeit höher als 1014 ist, so handelt es sich mit Sicherheit um ein Exsudat.

Reaction.

Die den Geweben entstammenden Flüssigkeiten, also auch die Transsudate, Exsudate und Cystenflüssigkeiten, reagiren alkalisch, mit Ausnahme des Inhaltes der nicht vereiterten Echinococcuscyste und Hydronephrose. Beim Echinococcus findet man meist neutrale, unter Umständen sogar saure, zuweilen allerdings auch alkalische Reaktion. Mit der Hydronephrose verhält es sich so, dass der Inhalt in frischen Fällen noch sauer reagiren kann, während später in Folge von Diffusion oder Exsudation neutrale resp. alkalische Reaktion sich einstellt.

B. Chemische Analyse.

Eiweiss.

Zum Nachweis kocht man eine Probe der Punktionsflüssigkeit (zweckmässig nach Zufügung der gleichen Menge einer concentr. Glaubersalzlösung) und versetzt mit ganz verdünnter Essigsäure, bis saure Reaktion eintritt, oder man verwendet eine der beim Urin (S. 446) mitgetheilten Methoden.

Sehr reichlichen Eiweissgehalt haben alle Transsudate und Exsudate. Dagegen enthält der Inhalt einer Echinococcuscyste (wenn sie nicht vereitert ist, also klar erscheint) nur ganz geringe Spuren Eiweiss. Es ist daher das Fehlen von Eiweiss in einer Punktionsflüssigkeit von Wichtigkeit für die Diagnose eines Echinococcus. Freilich ist daran zu denken, dass auch der Inhalt einer Hydronephrose und dilatirten Blase eiweissfrei sein kann. Zur Unterscheidung von diesen beiden Zuständen ist daher, wenn die charakteristischen Formelemente des Echinococcus (S. 369) fehlen, noch die Reaction und der event. Nachweis von Harnstoff (S. 498) von Wichtigkeit.

Traubenzucker.

Man weist den Zucker entweder direkt durch die Gährung (S. 456) nach oder (nachdem man das Eiweiss nach Zufügen der gleichen Menge concentrirter Glaubersalzlösung durch Kochen sowie Versetzen mit einigen Tropfen Essigsäure ausgefällt hat) mittels der Trommer'schen (S. 455) oder einer andern Probe nach. Man findet geringe Mengen Zucker in allen Exsudaten und Transsudaten [Bock[1]), Eichhorst[2]), v. Jaksch[3])] sowie dem Inhalt der Echinococcuscyste [v. Jaksch[4])].

Fett und Chylus.

Das Vorhandensein von Fett in einer Punktionsflüssigkeit äussert sich bei makroskopischer Besichtigung, ausser durch etwaige auf der Oberfläche schwimmende Fetttropfen, durch trübe opalisirende Beschaffenheit der Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung gewahrt man äusserst feine, häufig staubförmige Fetttröpfchen, die in letzterem Falle nur durch die chemische Untersuchung (Löslichkeit bei Zufügen von Aether) von sonstigem Detritus unterschieden werden können.

Zum sicheren Nachweis des Fettes versetzt man die punktirte Flüssigkeit mit Kalilauge (um die Eiweisshüllen der Fetttröpfchen zu lösen), fügt die gleiche Quantität Aether hinzu und schüttelt im Scheidetrichter gehörig durch. Lässt man nun ab-

---

[1]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1873. S. 620.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1881. S. 537.
[3]) Ebendas. 1886. Bd. 11. S. 24.
[4]) v. Jaksch, klin. Diagnostik. S. 444.

sitzen (event. ist es hierzu erforderlich, einige Tropfen Alkohol zuzufügen), so erscheint die Punktionsflüssigkeit, wenn sie vorher Fett enthalten, klarer. Die abgetrennte ätherische Flüssigkeit hinterlässt nach dem Verdunsten des Aethers mehr oder weniger beträchtliche Mengen Fett. Dieses charakterisirt sich durch sein physicalisches und chemisches Verhalten (S. 470) spec. durch die Eigenschaft, auf einem mit einer Probe davon imprägnirten Papierstreifen einen durchscheinenden Fettfleck zu hinterlassen.

Mässigen Fettgehalt zeigen die meisten Exsudate des Peritoneums, während die Transsudate in der Regel kein Fett enthalten. Dagegen kommen Fälle vor, wo der Fettgehalt ein sehr beträchtlicher ist und die punktirte Flüssigkeit in Folge dessen milchig getrübt erscheint. Nach Quincke[1]) muss man hierbei zwei Formen unterscheiden, je nachdem es sich um eine wirkliche Beimengung von Chylus (Ascites chylosus) oder um ein feinstes Gemisch des Transsudates mit fettig degenerirten Zellen verschiedensten Ursprungs (Ascites chyliformis) handelt.

Der Ascites chyliformis ist besonders bei Carcinom und Tuberkulose des Peritoneums resp. der Mesenterialdrüsen beobachtet worden. Man findet hier bei der mikroskopischen Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ausser dem Fett meist gleichzeitig reichliche Cholestearinkrystalle (S. 356).

Was die Aetiologie des Ascites chylosus betrifft (s. auch S. 470), so kann die Beimengung des Chylus zur Ascitesflüssigkeit durch verschiedene Momente spec. durch Ruptur der Chylus- und Lymphbahnen veranlasst sein, während in manchen der bisher publicirten Fälle die Ursache der chylösen Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit dunkel blieb[2])

Die Unterscheidung beider Formen wird nicht immer leicht sein. Ein beträchtlicher Zuckergehalt der Punktionsflüssigkeit spricht freilich mit Sicherheit für Ascites chylosus, ein niedriger aber nicht dagegen, denn die chylöse Flüssigkeit, kann in diesem Falle durch das Transsudat erheblich verdünnt sein. Manche Autoren versuchten den Nachweis von aufgenommenen Nahrungsmitteln, z. B. Minkowski[3]) den der genossenen Erucasäure, in

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 16. S. 121. S. auch Senator, Charité-Annalen. 1883. X. S. 305.

[2]) S. Zusammenstellung der bisher publicirten Fälle in der ausführlichen Arbeit von Bargebur, Dentsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51. S. 160.

[3]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1886. Bd. 21. S. 373.

der Ascitesflüssigkeit, um deren chylösen Charakter festzustellen.

Fermente.

Diastase ist in sämmtlichen Geweben und Körpersäften verbreitet. Aus dem Grunde findet man das Ferment auch in allen Punctionsflüssigkeiten, sodass seinem Nachweis eine diagnostische Bedeutung nicht zukommt.

Trypsin findet sich, wie Kühne[1]) nachgewiesen, niemals in den Gewebsflüssigkeiten, also auch nicht in Transsudaten und Exsudaten. Dagegen darf man sein Vorhandensein in dem Inhalte einer Pankreascyste erwarten. Bei Verdacht auf eine derartige Affection ist daher die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit auf Trypsin von Wichtigkeit. Diese Untersuchung wird nach der beim Mageninhalt (S. 330) gegebenen Vorschrift angestellt.

Auch der Nachweis eines fettspaltenden, sowie eines Fett emulgirenden Fermentes[2]) kann für die Diagnose einer Pankreascyste verwerthet werden.

Harnstoff.

Wenn man Verdacht hat, dass eine Punctionsflüssigkeit Urin sei (resp. einer dilatirten Blase oder Hydronephrose entstamme), so hat man sie auf das Vorhandensein von Harnstoff zu untersuchen. Zum Nachweise versetzt man die Flüssigkeit mit der vierfachen Menge Alkohol, schüttelt gehörig um und lässt das Gemenge einige Stunden stehen. Hierauf wird filtrirt, das Filtrat auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand mit ein paar Tropfen Wasser aufgelöst und im Uhrgläschen mit einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure versetzt. Bei Gegenwart von Harnstoff scheidet sich dann entweder momentan oder nach kurzem Stehen ein weisser Niederschlag ab, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, aus sechsseitigen tafelförmigen Krystallen besteht.

Sonstige gelöste Bestandtheile.

Der Inhalt der Echinococcuscyste (S. 194), welcher sich, wie erwähnt, in der Regel durch Abwesenheit von Eiweiss und ein niedriges specif. Gewicht auszeichnet und häufig Zucker enthält, zeigt ausserdem meist einen beträchtlichen Gehalt an Chlornatrium (S. 427) (Niederschlag bei Zufügung von Silbernitratlösung, der durch Am-

[1]) Verhandl. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. II. S. 1.

[2]) Vergl. auch Küster: Deutsch. med. Wochenschr. 1887. S. 191.

moniak wieder aufgelöst wird) und zuweilen Bernsteinsäure. Zum Nachweise der letzteren wird die Punctionsflüssigkeit, nach dem Ansäuern durch etwas Salzsäure, mit Aether ausgeschüttelt. Nach Abhebung der ätherischen Lösung und Verdunstung des Aethers wird der Rückstand (bei beträchtlichen Mengen von Bernsteinsäure ist er deutlich krystallinisch) in etwas Wasser aufgelöst mit verdünnter Eisenchloridlösung versetzt. Bei Gegenwart von Bernsteinsäure entsteht dann Rothfärbung.

C. Mikroskopische Untersuchung.

Selbstverständlich zeigt die mikroskopische Untersuchung um so weniger Formelemente, je durchsichtiger die Punctionsflüssigkeit ist. Doch findet man fast immer auch in den völlig klaren serösen Flüssigkeiten einige Lymph- und Epithelzellen, häufig auch vereinzelte rothe Blutkörperchen. Sehr reichlich sind diese Gebilde in den serös-eitrigen und massenhaft in den eitrigen Flüssigkeiten. Daneben findet man in den Exsudaten in der Regel auch Fett in Tröpfchen oder in Krystallen resp. Körnern, sowie zuweilen Cholestearinkrystalle und Tripelphosphate (S. 478). Alle diese Gebilde haben keine besondere diagnostische Bedeutung. Findet man Häminkrystalle (S. 294), die an ihrer rothbraunen Farbe zu erkennen sind, so darf man daraus auf einen vorausgegangenen Bluterguss schliessen (S. 494.

Von grosser Bedeutung ist der Nachweis von Echinococcushaken in der Punctionsflüssigkeit, weil dieses erst die absolut sichere Diagnose eines Echinococcussackes gestattet. In seltenen Fällen, besonders wenn der Echinococcussack vereitert ist, kann es vorkommen, dass man einen ganzen Scolex mit Hakenkranz oder Theile der Membran einer Tochterblase auffindet. Letztere ist mit Sicherheit zu erkennen an dem charakteristischen zwiebelartig geschichteten Bau ihrer Wandung. Näheres sowie die betreffenden Abbildungen s. S. 369.

D. Bakteriologische Untersuchung.

Während die Transsudate und Cystenflüssigkeiten (letztere nur, wenn sie nicht vereitert sind) keine Mikroorganismen enthalten, lassen sich dieselben in Exsudaten und Abscessen fast immer nachweisen. Die blosse mikroskopische Besichtigung reicht hierzu

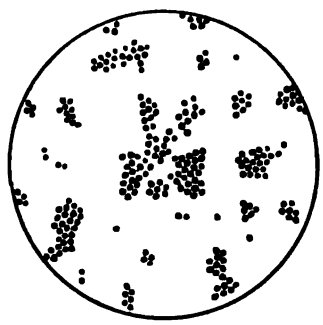
allerdings häufig nicht aus, und es gelingt der Nachweis dann erst durch die Züchtungsmethoden.

Zu dem Zweck entnimmt man der Punctionsflüssigkeit, bei deren Gewinnung die oben (S. 493) mitgetheilten Vorsichtsmassregeln in strengster Weise durchzuführen sind, mittelst sterilisirter Platinöse eine Probe, bringt diese in ein mit verflüssigter Nährgelatine gefülltes Röhrchen und verfährt im übrigen in der bei den Fäces (S. 391ff.) ausgeführten Weise.

Aus den Arbeiten von Ogston[1]), Rosenbach[2]), Krause[3]) und Passet[4]) wissen wir, dass besonders folgende Microben die Ursache der Eiterbildung sind.

1. Der Staphylococcus pyogenes aureus. Diese Kokken sind niemals in Ketten, sondern stets in unregelmässigen Haufen

Fig. 44.



Staphylococcen.

angeordnet. Die Plattenculturen bilden einzelne gelbgefärbte, die Gelatine verflüssigende Colonien.

2. Der Staphylococcus pyogenes albus unterscheidet sich von dem vorigen nur durch das Fehlen des gelben Farbstoffes.

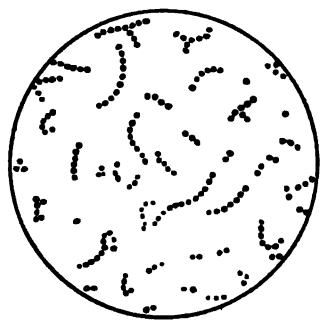
3. Der Streptococcus pyogenes. Kettenförmig angeordnete Kokken, welche von den Streptokokken des Erysipels auf keine Weise zu unterscheiden sind. E. Fränkel[5]) hält sie für identisch mit den Erysipelkokken und fand sie in besonders grossen Mengen bei mehreren Fällen von Peritonitis.

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. 1880. S. 588.
[2]) Ueber die Wundinfectionskrankheiten d. Menschen. Wiesbaden 1884.
[3]) Citirt nach C. Fränkel, Grundriss der Bacteriologie. 1887. S. 314.
[4]) Fortschritte der Medicin. 1885. S. 33 u. 38.
[5]) Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 2.

Von den sonstigen in eitrigen Flüssigkeiten vorkommenden Mikroorganismen sind zu erwähnen: Staphylococcus pyogenes citreus, cereus albus und flavus, Micrococcus pyogenes tenuis; Bacillus pyogenes foetidus und mannigfaltige andere Kokken- und Bacterienarten.

Fig. 45.



Streptococcen.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist der Nachweis von Tuberkelbacillen in einer Punctionsflüssigkeit, weil hierdurch der tuberculöse Charakter der betreffenden Krankheit sichergestellt wird. Der Nachweis wird in der oben (S. 388) beschriebenen Weise geführt.

Von Interesse sind auch die in letzter Zeit wiederholt gemachten Befunde von Typhusbacillen (S. 398) und B. coli commune (S. 387). Letztere Bacterienart ist besonders häufig als Ursache entzündlicher Processe im Abdomen festgestellt werden, so bei Peritonitis, Leberabscess, Cystitis, Cholelithiasis, Pankreatitis[1]).

[1]) Fleiner, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 40.

Register.

A.

Abdomen: Inspection 3; Vorwölbung 4, pulsatorische Bewegungen 4, Palpation 4. Tumoren 4, Percussion 7, Auscultation 8, Einziehung 105.
Abscess: der Bauchwand 3, 376; subphrenischer 158; der Leber 181; der Nieren 246; des Psoas 138, 248.
Acetessigsäure 459.
Aceton im Mageninhalt 335; im Harn 425.
Acetonurie 425.
Acetonämie 425.
Acholischer Stuhl 339.
Achylia gastrica 96.
Acidität des Mageninhaltes 314; des Harns 412.
Acorie 88.
Adenin 421.
Aetherschwefelsäuren 430.
After: Untersuchung 114; Krankheiten 146.
Ageustia 62.
Akathektischer Icterus 178.
Albumin (s. auch Eiweiss) in den Fäces 347; im Harn 443; Nachweis 446; Quantitative Bestimmung 449.
Albuminimeter 450.
Albuminurie 443; physiologische 444; pathologische 445; cyklische 445; gegenüber Nephritis 237; gegenüber Schrumpfniere 245.
Albumosurie 451.
Albumosen s. Propeptone.
Algesimeter 37.
Alkaptonurie 424.
Alkohol im Mageninhalt 335.
Amaurose: urämische 230; bei Magenblutung 62; bei Ascaris 376.
Amblyopie bei Retinitis albuminurica 232.
Ammoniak im Erbrochenen 288; im Mageninhalt 336; im Harn 413, 422; harnsaures im Sediment 477.
Amoeba: coli 360; im Harn 485.
Amyloid: des Darms 102; 178; der Leber 195, 197; der Milz 218; der Nieren 245.
Amylolyse 333.
Amylum s. Stärke.
Amylumkörper 344.
Anacidität: des Mageninhaltes 308, 315; bei acuter Gastritis 65; nervöse 96.
Anaemia montana 380; perniciosa s. perniciöse Anämie.
Anaesthesie des Magens 91.
Analgesie des Magens 91.
Anamnese 1.
Anchylostoma duodenale 379; im Erbrochenen 296.
Anchylostomiasis 381, 415.
Aneurysma: der Aorta abdom. 5, 128; Icterus dabei 176; der Aorta thorac. 18; der Nierenarterien 256.
Anguillula 381.
Anguillulidae 381,
Anorexie 25, 87.
Anurie 409; bei Nierenkrankheiten 222.
Aorta abdominalis 5.
Aphasie bei Dyspepsie 62.
Appendicitis 136.
Appetitmangel 25, 87.
Ascaris lumbricoides 375; mystax 377.
Ascites 110, 158; chylöser 158, 497; bei Leberkrankheiten 179; chyliformis 497.
Asthma dyspepticum 61.
Atonie des Magens 48, 91; gegenüber Gastrectasie 82; des Darms 150.
Aufblähung, künstliche: Magen 33, 42; Darm 112, 226.
Aufstossen 28; nervöses 29, 94, habituelles 92.
Auscultation: Abdomen 8; Speiseröhre 12; Magen 44; Darm u. Bauchfell 112.
Ausdehnbarkeit des Magens 41. 92.

B.

Bacillus ureae 413, 487.
Bacterien: im Speichel 285; im Erbrochenen 292; in d. Fäces 386; i. Harn 488; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Bacteriurie 488.
Bacterium lactis 386, 488; coli commune 387, 488, 501.
Balantidium coli 361.
Ballotement rénal 224.
Bandform der Fäces 337, 351.
Bandwürmer 362.
Bauch s. Abdomen.
Bauchdecken 5; Entzündung etc. 36.
Bauchfell: Krankheiten 100, 153, Untersuchung 105; Inspection 105. Palpation 106; Druckschmerz 106; Tumoren 107; Percussion 109; Flüssigkeitsansammlung 109, 492; Auscultation 112; Tuberculose 156, 494, 501; Carcinose 156, 188, 494.
Bauchfellentzündung (s. auch Peritonitis): acute 152; chron. 155.
Bauchfellwassersucht s. Ascites.
Benzopurpurin: Reagenz auf Säure 305.
Bernsteinsäure in Punctionsflüssigkeiten 498.
Bindegewebe in den Fäces 346.
Bilirubin s. Gallenfarbstoffe.
Bimanuelle Untersuchung 6; der Leber 162; der Nieren 224.
Biuretreaction 438, 451.
Blähungen 103.
Blase s. auch Harnblase.
Blasenatrophie 273.
Blasenblutung 464.
Blasendilatation 273, 279; Pneumaturie dabei 473.
Blasenentzündung s. Cystitis.
Blasengangrän 271.
Blasengeschwülste 274, 484.
Blasenhypertrophie 273.
Blasenkatarrh s. Cystitis.
Blasenkrampf 266, 277.
Blasenkrankheiten 265, 270; subjective Symptome dabei 265.
Blasenlähmung 278.
Blasensteine 276, 489; gegenüber Cystospasmus 278.
Blasentuberculose 274.
Bleikolik 105, 151, gegenüber Cholelithiasis 203.
Bleistiftform der Fäces 337.
Blinddarmentzündung 136; s. auch Perityphlitis.
Blutbrechen 292; bei Oesophaguskrankheiten 10; bei Magengeschwür 71; als Neurose 95; bei acuter Leberatrophie 184; bei Lebercirrhose 189; Erblindung dabei 62.
Blutcylinder 482.
Blutfarbstoff s. Haemoglobin.
Blut im Erbrochenen 292; in den Fäces 353; im Harn 464; Nachweis 293 u. 465; in Punctionsflüssigkeiten 494, 499.
Blutkörperchen im Erbrochenen 291; im Harn 480; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Blutuntersuchung bei Magenkrankheiten 59.
Bothriocephalus latus 370; cordatus 372.
Brechakt 29.
Brechcentrum 29.
Brechdurchfall 117.
Brillantgrün, Reagenz auf Säure 305.
Bruchpforten 106.
Bulimie 25, 88; bei Hypermotilität 95; bei Taenien 367; bei Ascaris 376.
Buttersäure im Mageninhalt 310; im Harn 424.

C.

Cadaverin in den Fäces 347, im Harn 471.
Caput medusae 3, 161.
Carcinoma ventriculi s. Magencarcinom.
Cardia: Ulcus 17; Erschlaffung 29; Lage 31; Insufficienz 92, Krampf 95.
Cardialgie 89, 26, 27, 28; Druckschmerz 36; gegenüber Cholelithiasis 203; gegenüber Magengeschwür 74.
Centrifuge 475.
Cercomonas intestinalis 361.
Cestoden 362.
Charcot-Leyden'sche Krystalle in den Fäces 345, 362.
Chloride im Harn 426; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Cholelithiasis (s. auch Gallensteine) 200, 355; Druckpunkte 37; Icterus 176; Harnstoffausscheidung 416; gegenüber Magengeschwür 72; gegenüber Cardialgie 90; gegenüber Leberabscess 183; gegenüber Perityphlitis 138; gegenüber Peritonitis 155; gegenüber Pankreassteinen 212.
Cholaemie 174.
Cholera asiatica 141; Bacillen 391.
Cholerabacillen 391.
Choleraniere 237.
Cholera nostras 117.
Choleratyphoid 142.
Cholesterin in den Gallensteinen 357; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Chylöser Ascites 158.

Chylus im Harn 470; in Punctionsflüssigkeiten 496.
Chylurie 470.
Coecum, Entzündung 136; Dislocation 145.
Coëfficient de partage 326.
Concremente des Magens 38; der Galle 200, 355; des Pankreas 212, 357; der Nieren 261, 489; der Harnblase 276, 489; in den Fäces 355.
Congoroth 305.
Colica mucosa 121, 151, 351; saturnina 151; flatulenta 152; stercoralis 151; hepatica 200; hepatica nervos. 199.
Colitis s. Dickdarmkatarrh.
Coloptose 145.
Coma dyspepticum 61; uraemicum 230.
Crises entériques 151.
Crises gastriques 27, 29, 89.
Curvatur des Magens; kleine 31; grosse 32.
Cylindroide 481.
Cystenniere 252.
Cysticerken 367.
Cystin 470; im Sediment 478; in Harnsteinen 490.
Cystitis, acuta 270; chron. 272; Schwärzung des Harns 408; Bacterien im Harn 488; gegenüber Pyelitis 259.
Cystoplegie 278.
Cystospasmus 266, 277.

D.

Darm, Krankheiten 100, 117; Inspection 105; Palpation 106; Druckschmerz 106; Percussion 109; Auscultation 112; Dislocationen u. Deformitäten 144; Neurosen 148.
Darmamyloid 102, 178.
Darmatonie 150.
Darmatrophie 122.
Darmblutungen 353; bei Typhus 143.
Darmeinklemmung 133.
Darmfetzen in den Fäces 357.
Darmgase 404.
Darmgeschwülste 126.
Darmgeschwüre 123; Eiter in den Fäces 355.
Darmkatarrh s. Enteritis.
Darmkolik 103.
Darmkolik, nervöse 151.
Darmkrankheiten 100, 117; Defäcation 100; Gastrische Störungen 104; Ernährungszustand 104.
Darmparasiten 358; Charcot'sche Krystalle in den Fäces 345.
Darmperforation bei Typhus 143.
Darmsaft 54, 329, 330.
Darmsteine (s. auch Enterolithen) 356.
Darmthätigkeit bei Magenkrankheiten 64.
Darmtrichine 384.
Darmtuberculose 125, 388.
Darmtumoren 107; gegenüber Schnürleber 198; gegenüber Wanderniere 255.
Darmverengerung 135, 113, 114.
Darmverschluss (s. auch Ileus) 129, 113.
Deckglaspräparat 389.
Defäcation 100.
Detrusor-Lähmung der Blase 279.
Dextrose s. Traubenzucker.
Diabetes, gastrische Anfälle 29, bei Pankreaskrankheiten 205; Magensäure 324; Harn dabei 412, 414, 415, 439, 442, 454, 459, 460.
Diacetsäure 459.
Diamine in den Fäces 347, im Harn 471.
Diarrhoe bei Magenkrankheiten 64; acute u. chron. 101; nervöse 101, 148; bei Tabes 149; Verminderung der Chloride 426.
Diastase im Speichel 285; im Mageninhalt 329; in den Fäces 349; im Harn 439; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Diazoreaction 425.
Dickdarmkatarrh, acuter 117, 119; chron. 121; Gallenfarbstoffe in den Fäces 350.
Dickdarmverschluss 133.
Diffusionsicterus 177.
Digestionsdauer, Bestimmung 49; bei Säuglingen 50.
Digitalexploration, Mastdarm 6, 114; per vaginam 6.
Diphtherie der Speiseröhre 17; der Gallenwege 204; der Harnblase 270.
Dislocation des Magens 83; des Darms 113, 144; der Leberdämpfung 168; der Leber 168; der Milz 219; der Nieren 253.
Distoma hepaticum 372; crassum 373; lanceolatum 374; haematobium 485.
Divertikelsonde 14.
Druckpunkte 37.
Druckschmerz, Magen 36, Darm und Bauchfell 106; Leber 162; Nieren 224; Blase 266.
Dünndarmkatarrh, acuter 117, 118; chron. 121; Gallenfarbstoffe in den Fäces 350.
Dünndarmverschluss 133.
Duodenalkatarrh 118.
Duodenitis s. Duodenalkatarrh.
Durchleuchtung des Magen 34.
Durchpressgeräusch 13.

Durchspritzgeräusch 13.
Durst bei Magenkrankheiten 26.
Dysenterie 139; Stühle 140; chron. 140; Veranlassung von Leberabscess 182; Amoeben im Stuhl 360.
Dyspepsie: Coma 61; acuta 65; gegenüber Gastritis 66; chron. 68; nervöse 44, 70, 98; bei Urämie 230; bei Nierenkrankheiten 233.
Dysphagie 9, 20; paralytische 24.
Dysurie 265; senile 278.

E.

Echinococcus: 369; der Leber 193; Punctionsflüssigkeit 194, 494, 495, 496, 498, 499; der Milz 219; der Nieren 253.
Echinococcusreste, im Erbrochenen 296; im Harn 486; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Egelwürmer 372.
Eingeweidewürmer 362.
Eisen im Harn 443.
Einklemmung einer Hernie 133; eines Ureters 255.
Eiter, im Erbrochenen 296; in den Fäces 355; im Harn 481; in Punctionsflüssigkeiten 494, 499.
Eiweiss, geronnenes, in den Fäces 346.
Eiweisskörper (s. auch Albumin) im Mageninhalt 331; in den Fäces 347; im Harn 443; in Punctionsflüssigkeiten 495.
Eiweissverdauung, Bedeutung 333.
Eklampsie 240.
Enteralgie 151; gegenüb. Peritonitis 155.
Enteritis, acute, 117; chron. 120; membranacea 121, 351; Amöben im Stuhl 361.
Enterolithen 108, 134, 356.
Enteroptose 144, 108, 113.
Enterospasmus 105, 151.
Enterostenose 135. 113, 114.
Enuresis 280; spastica 277; nocturna 280.
Epithelien, im Speichel 285; im Erbrochenen 291; in den Fäces 345; im Harn 479; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Epithelialcylinder 482.
Erbrechen 29; nervöses 94; periodisches 94; s. auch Blutbrechen.
Erbrochenes: Menge 287; Geruch 288; Reaction 288; Farbe 289; Consistenz etc. 289; mikroskopische Untersuchung 290; Besondere Abnormitäten 292.
Ernährungszustand, bei Magenkrankheiten 59; bei Darmkrankheiten 104; bei Leberkrankheiten 179; bei Nierenkrankheiten 231.
Erysipelcoccen im Harn 488.
Erythrodextrin 333.
Eructatio 94.
Esbach's Albuminimeter 450.
Essigsäure, im Mageninhalt 310; im Harn 424.
Expressionsmethode 46.

F.

Fäces, bei Pankreaskrankheiten 208; Consistenz u. Form 337; Farbe 338; Geruch 339; Reaction 339; Bestandtheile 340.
Febris gastrica 60, 66.
Fehling'sche Lösung 457, 458.
Fermente, im Mageninhalt 326; in den Fäces 348; im Harn 437; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Fett, im Erbrochenen 291; in den Fäces 340; im Harn 469; in Punctionsflüssigkeiten 496, 499.
Fettdiarrhoe 339, 340.
Fettemulgirung 205, 498.
Fettgehalt der Fäces 342.
Fettleber 196; gegenüber Cirrhose 191.
Fettsäuren, im Mageninhalt 310; quantitative Bestimmung 316, 324; in den Fäces 339, 341; im Harn 424.
Fettspaltung 205, 208, 342.
Fetttröpfchencylinder 483.
Fieber, bei Magenkrankheiten 60; bei Darmkrankheiten 104; bei Leberkrankheiten 179; gelbes 184; bei Nierenkrankheiten 232.
Filaria sanguinis 487.
Fissura ani 147.
Flatus 130.
Fliegenlarven im Erbrochenen 296.
Flüssigkeitseinführung, Magen 41, per anum 114, 226.
Foetor ex ore 21, 63.
Fremdkörper in der Speiseröhre 18; in den Darmsteinen 357; in den Fäces 358.
Fuchsin, Reagenz auf Säuren 305.
Function des Magens, Untersuchung 44; motorische 47; secretorische 52; resorbirende 58.
Fundus des Magens 31.

G.

Gährungsprobe 456, 459.
Gährungsprodukte im Mageninhalt 335.
Galle im Erbrochenen 289; im Mageninhalt 298, 330; in den Fäces 350; im Harn 461.

Gallenblase, Palpation 165; bei Cholelithiasis 202; Carcinom 204; Hydrops 204.
Gallenfarbstoffe, in den Fäces 350; in den Gallensteinen 356; im Harn 461.
Gallensäuren 463.
Gallensteine (s. auch Cholelithiasis) 200; im Erbrochenen 297; in den Fäces 355; Untersuchung 355.
Gallenwege, Krankheiten 160, 200; Katarrh 203.
Gase, im Erbrochenen 297; im Mageninhalt 334; im Harn 473.
Gastralgia s. Cardialgie.
Gastrectasie s. Magenerweiterung.
Gastritis (s. auch Magenkatarrh), phlegmonosa 66; mykotica 65; toxica 67; acida 68; mucosa 68; atrophicans s. Magenatrophie.
Gastrodiaphanie 34.
Gastrodynie s. Cardialgie.
Gastrograph 51.
Gastrolithen 38.
Gastroptose 83, 32, 33, 35, 39, 43, 82.
Gastrorrhoea acida 97, 299.
Gastroskopie 35.
Gastroxynsis 97.
Gehirnkrankheiten, Erbrechen 30.
Gelbes Fieber 184.
Gelbsehen bei Icterus 175.
Gelbsucht s. Icterus.
Gesammtacidität des Mageninhaltes 314.
Gesammtstickstoff, in den Fäces 353; im Harn 414; quantitative Bestimmung 416.
Geschmack, Anomalien 62.
Gewebsfetzen, in den Fäces 357; im Harn 484.
Glénard'sche Krankheit 145, 84.
Globulin im Harn 443, 446, 449, 450.
Glycerinphosphorsäure 429.
Glykose 453.
Glykosurie 454.
Gmelin'sche Probe 350, 461.
Gonorrhoe 271.
Gonococcen 120, 488.
Granularatrophie der Nieren 243.
Gregarinen 359.
Gregarinose 359.
Grubenköpfe 370.
Guajacprobe 294.

H.

Haarhalswürmer 383.
Haematemesis s. Blutbrechen.
Haematinspectrum 293.
Haematoporphyrin 467.
Haematurie 464.
Haeminkrystalle 294; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Haemoglobin im Harn 465; Spectrum 466.
Haemoglobinurie 465.
Haemophilie, renale 257.
Haemorrhagien bei Icterus 175; bei Nierenkrankheiten 233.
Haemorrhagischer Infarct, der Milz 216; der Nieren 248.
Haemorrhoiden 147; bei Mastdarmkrebs 127; bei Lebercirrhose 190.
Hängebauch 4.
Hafersteine 357.
Harn, bei Pankreaskrankheiten 209; bei Blasenleiden 267; Secretion 405; Trübe Beschaffenheit 406; Farbe 406; Menge 408; Spec. Gewicht 411; Reaction 412; Geruch 413; Verhalten nach der Entleerung 413; Normale Bestandtheile 414; Abnorme Bestandtheile 443; Sedimente 475; Concremente 489.
Harnblase (s. auch Blase), Krankheiten 270; Untersuchung 265; Hypertrophie 273.
Harncylinder 481.
Harndrang, bei Nierenkrankheiten 222; bei Blasenleiden 265.
Harngries 489.
Harnröhrenblutung 465.
Harnröhrenstrictur, Unterscheidung von Cystospasmus 278.
Harnrosa 468.
Harnsäure 418; Nachweis 419; Bestimmung 420; im Sediment 476; Cylinder 482; in Harnsteinen 489, 490.
Harnsteine 489.
Harnstoff, im Speichel 285; im Mageninhalt 331; in den Fäces 347; im Harn 414; Nachweis 331; quantitative Bestimmung 417; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Harnstrahl 266.
Harnträufeln 266, 279.
Harnverhaltung 279.
Harnzucker s. Traubenzucker.
Hautjucken bei Icterus 175.
Hautvenen, Ausdehnung 3, 161; bei Lebercirrhose 190.
Hefezellen, im Erbrochenen 291; im Harn 487.
Heisshunger s. Bulimie.
Heller'sche Probe, auf Eiweiss 448; auf Blut 467.
Helminthen 362.
Helminthiasis 362.

Hemicrania gastrica 62.
Hepatitis, suppurativa 181; acute parenchymatöse 185; chron. interstitielle 188, 192; portale, atrophische 188; biliäre, hypertrophische 192, s. auch Lebercirrhose.
Hernia epigastrica 106.
Hernien, Einklemmung 133.
Herpes labialis 63.
Herzhypertrophie, bei Nierenkrankheiten 232.
Heterocele 148.
Hippursäure 420; im Sediment 478.
Homogentisinsäure 424.
Hufeisenniere 256.
Hunger 88; Kali- und Natronausscheidung 441.
Hyaline Cylinder 484.
Hydrobilirubin, in den Fäces 349, 385; im Harn 439.
Hydronephrose 259; gegenüber Pankreascyste 212.
Hydrops der Gallenblase 204.
Hydrops peritonei (s. auch Ascites) 110.
Hydrops renalis 228.
Hydrothionurie 29, 474.
Hyperacidität des Magens 97, 54, 316, 323; Pylorismus dabei 96; Verminderte Amylolyse 334.
Hyperästhesie des Magens 91; der Harnblase 277.
Hyperchlorhydrie (s. auch Hyperacidität) 323.
Hypermotilität des Magens 95, 48, 50.
Hyperorexie s. Bulimie.
Hypersecretion des Magens 98; Erbrechen 31, 286; Untersuchung 54; bei Hyperacidität 97.
Hypochondrie, bei Magenkrankheiten 86; Stuhlverstopfung 150.
Hypoxanthin 421.
Hysterie, bei Magenkrankheiten 61, 86.

I.

Icterus 174; hepatogener 175; catarrhalis 118, 176, 203; haematogener 177; Stauungs- 175; Diffusions- 177; akathectischer 178; gravis 175; bei Pankreaskrankheiten 210; Harn 408; Nucleoalbumin im Harn 436.
Icterusleber 176, 203.
Idiosyncrasie 91.
Jejunitis 118.
Ileitis 118.
Ileocoecalgurren 106.
Ileotyphus 142.
Ileus 129, 295; bei Ascariden 376.
Inacidität, nervöse 96, s. auch Anacidität.
Incontinentia alvi 153; urinae 266, 280.
Indican 433.
Indigo 433, 490.
Indigoblau 435.
Indigoroth 435.
Indol 433.
Infusorien im Stuhl 361; im Harn 485.
Inspection, Abdomen 3; Speiseröhre 11; Magen 33; Darm und Bauchfell 105; Mastdarm und After 114; Leber 161; Niere 223; Blase 266.
Insufficienz des Magens 48, 91; der Cardia 92; des Pylorus 93.
Insufflation s. Lufteinblasung.
Intussusception des Darms 108, 134; Gewebsfetzen im Stuhl 357.
Ischuria spastica 266, 277.

K.

Kachexie, bei Magenkrankheiten 59; bei Krankheiten des Darms und Bauchfells 104; bei Leberkrankheiten 179; bei Nierenkrankheiten 231.
Kalk, in den Darmsteinen 357; im Harn 442; im Sediment 477; in Harnsteinen 489, 490.
Kali im Harn 441.
Kantenstellung der Leber 169.
Katarrhalische Geschwüre, der Speiseröhre 17; des Darms 126.
Knieellenbogen 114.
Knopfsonde 14.
Kohlehydrate, im Mageninhalt 333; im Harn 453.
Kohlensaurer Kalk, als Reagenz auf Salzsäure 303; zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure 317; im Sediment 477; in Harnsteinen 490.
Körpertemperatur, bei Magenkrankheiten 60; bei Darmkrankheiten 104; bei Leberkrankheiten 179; bei Nierenkrankheiten 231.
Kolik (s. auch Colica), des Darms 103; nervöse 151; nervöse K. der Leber 199; Gallensteink. 200.
Kollern 95.
Kothballen s. Scyballa.
Kothbrechen 131, 295.
Kothabscess 3.
Kothstauung 107; bei Ileus 130; Icterus dabei 176.
Kothsteine (s. auch Enterolithen) 356.
Krampfzustände, bei Magenkrankheiten 61; der Cardia 96; des Pylorus 96; des Darms 151; der Blase 277.
Kreatinin 421.
Kynorexie s. Bulimie.
Kystoskopie 227, 268.

L.

Lab, im Mageninhalt 328; im Harn 438.
Labzymogen im Mageninhalt 328.
Lähmungen bei Magenkrankheiten 61.
Leber, Krankheiten 160, 180; Untersuchung 160; Anatomie 160; Inspection 161; Palpation 161; Druckschmerz 162; Consistenz 164; Percussion 166; Dislocation 168; Vergrösserung 172; Verkleinerung 174.
Leberabscess 181; gegenüber Perityphlitis 138; gegenüber Echinococcus 195.
Leberatrophie, acute gelbe 183, Harnstoffbildung 416.
Lebercarcinom 187; gegenüber Lebersyphilis 187; gegenüber Echinococcus 195.
Lebercirrhose, atrophische 188; portale 188; hypertrophische 192; biliäre 192; gegenüber Lebersyphilis 187; gegenüber multilocul. Echinococcus 195; gegenüber Amyloid 196; gegenüber Pylephlebitis 200.
Leberdämpfung 166; Dislocation 168; Vergrösserung 170; Verkleinerung 173.
Lebergrenzen 163, 166.
Leberhyperämie 180; gegenüber Lebercirrhose 191.
Leberkolik, nervöse 199.
Leberkrankheiten 160, 180; Subjective Symptome 160; Druckschmerz 162; Begleiterscheinungen 174; Icterus 174; Gastrische und Darmstörungen 178; Ernährungszustand, Fieber, Milzschwellung, Ascites 179; Harnstoffausscheidung 415; Ammoniakausscheidung 422.
Leberoberfläche 164.
Leberrand 163.
Lebersyphilis 186.
Leibschmerz 103.
Leucin 472; im Sediment 478.
Leukämie, Milztumor 217; Stickstoffausscheidung 415; Harnsäure 419; Ammoniak 422; Nucleoalbumin 436; Leucin und Tyrosin 472.
Leukocyten, im Speichel 285; im Erbrochenen 291; im Mageninhalt 300; in den Fäces 345; im Harn 480; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Leukocytose 77.
Lienterie 118.
Lipome, praeperitoneale 36.
Lipurie 469.
Lotio carnea 140.
Lufteinblasung, Magen 33, 42; Darm 112.
Luftschlucken 94.
Lungenlebergrenze 166.

M.

Madenwurm 377.
Magen, Krankheiten 25, 65; Anatomie 31; Grenzen 32, 40, 43; Inspection 33; Durchleuchtung 34; Photographie 35; Palpation 36; Tumoren 38; indirekte Palpation 39, Percussion 40; Ausdehnbarkeit 41, 92; Flüssigkeitseinführung 41; Aufblähung 42; Capacität 43; Auscultation 44; Function 44; Sondirung 45.
Magenatrophie 63, 69; Fehlen der Salzsäure 308; Fehlen der Fermente 328, 329.
Magenblutung, bei Magengeschwür 71; bei Magencarcinom 75; als Neurose 95; bei Lebercirrhose 189.
Magencarcinom 26, 59, 74; Fieber 60; gegenüber chron. Gastritis 69, gegenüber Magengeschwür 73, gegenüber Darmtumor 128; gegenüber Wanderniere 255.
Magendarmfistel 295.
Magenerweiterung 78; Erbrechen 61; Grenzen 32, 33, 34, 39, 43; Insufficienz 48, 49, 299; Resorption 59; gegenüber Gastroptose 84; gegenüber Atonie 92.
Magengase 334; brennbare 29.
Magengeschwür 70, 26, 27; Druckschmerz 36; Druckpunkte 37; Hyperacidität 97, 323; gegenüber Cholelithiasis 203; gegenüb. chron. Gastritis 69; gegenüber Carcinom 77.
Magengrenzen 32, 40, 43.
Magenhusten 62.
Mageninhalt, Herausbeförderung 45; Schema der Untersuchung 57; makro- u. mikroskopische Untersuchung 298; chemische Untersuchung 300.
Magenkatarrh, (s. auch Gastritis) 27; Druckschmerz 36; Atonie 48; Magenschwindel 62; Herpes labialis 63; acuter 65; chron. 67; gegenüber Magenkrebs 77; gegenüber nervöser Dyspepsie 99.
Magenkrankheiten 25; 65; Ernährungszustand 59; Körpertemperatur 60; Psychische und nervöse Störungen 60; Mundhöhle 63; Darmthätigkeit 64.
Magenmuskulatur, Hypertrophie 33.
Magenneurosen 85.
Magenphthise s. Magenatrophie.
Magensaftfluss s. Hypersecretion.
Magenschlauch 46.
Magensäure, Sodbrennen 28.
Magenschleim 299, 300.
Magenschmerz 26, 36.
Magensonde 39, 45.

Magenstein 38, 82.
Magenschwäche 48.
Magenschwindel 62.
Magentumoren 38; gegenüber Darmtumoren 128; gegenüber Wanderniere 255.
Magnesia, in den Darmsteinen 357; im Harn 442.
Maltose im Harn 209.
Mastdarm, Untersuchung 114; Katarrh 119; Geschwülste 126; sonstige Krankheiten 146.
Mastdarmbruch 148.
Mastdarmfistel 147.
Maulbeersteine 489.
Mediastinaltumoren 18.
Megalogastrie 32; gegenüber Gastrectasie 82.
Megastoma entericum 361.
Melancholie, bei Magenkrankheiten 60; 86; Stuhlverstopfung 150.
Melanin 468.
Melanogen 468.
Menstruatio vicaria 95.
Mercismus 92.
Meteorismus 111.
Methaemoglobin 465.
Methylviolett 305.
Migräne 94, 62.
Mikroben s. pflanzliche Parasiten.
Milchkoth 339; Bacterien darin 386.
Milchsäure im Mageninhalt, Probemahl 57; Nachweis 311; Bedeutung 313; quantitative Bestimmung 316, 324; Bedeutung der quantitativen Bestimmung 326.
Miliartuberculose, Icterus dabei 177.
Milz, Krankheiten 213, 215; Untersuchung 213; Dislocation 219.
Milzinfarkt 216.
Milzruptur 219.
Milzschwellung (s. auch Milztumor) bei Leberkrankheiten 179.
Milztumor, bei Infectionskrankheiten 215; bei Leukämie u. Pseudoleukämie 217; bei Rachitis 217.
Miserere (s. auch Ileus) 131, 295.
Monaden 359.
Moore'sche Probe 457.
Morbus Brightii, acuter 235; chron. 241, chron. II. Form 243.
Motilitätsneurosen des Magens 91.
Motorische Function, des Magens 47; Untersuchung 48.
Mucin (s. auch Schleim), im Mageninhalt 330; in den Fäces 351; im Harn 436.
Mundflüssigkeit, Menge 283; Reaction 284; Spec. Gewicht 284; Gelöste Bestandtheile 284; Geformte Bestandtheile 285.
Mundhöhle 63.
Mundkrankheiten 283.
Murexidreaction 419.
Muskatnussleber 181, gegenüber Cirrhose 191.
Muskelfasern, im Erbrochenen 291; in den Fäces 345.
Mykoderma vini 286.

N.

Nahrungsreste, im Erbrochenen 291; in den Fäces 340.
Nährgelatine 393.
Napfköpfe 364.
Natron im Harn 441.
Nebennieren 264.
Nematoden 374.
Nephralgie 257.
Nephritis, acuta 235; subacuta 236; chron. parenchym. 241; circumscripta, suppurativa 246; Schwärzung des Harns 408; gegenüber Cystitis 274; gegenüb. Schwangerschaftsniere 240.
Nephrolithiasis (s. auch Nierenkolik) 261, 489; gegenüber Magengeschwür 73; gegenüber Perityphlitis 138; gegenüber Hydronephrose 261.
Nervöse Diarrhoe 148.
Nervöse Dyspepsie 98; gegenüber chron. Gastritis 70.
Nervöse Leberkolik 199.
Neuralgie, dorso-intercostal. 36; der Leber 199; der Nieren 257.
Neurasthenia gastrica 98; s. auch nervöse Dyspepsie.
Neurasthenie bei Magenkrankheiten 61, 86.
Neurosen, des Magens 85; des Darms 148.
Netztumoren 128.
Nieren, Krankheiten 221, 234; Inspection 223; Palpation 223; Tumoren 225; Percussion 227; Kystoskopie 227; Fehlen einer N. 256.
Nierenabscess 246; gegenüber Pyonephrose 261.
Nierenamyloid 245.
Nierenarterie, Aneurysma 256.
Nierenbecken, Krankheiten 221; Entzündung 257.
Nierenblutung 464.
Nierencirrhose 243.
Nierencylinder 487.
Nierencysten 252.
Nieren-Echinococcus 253; gegenüber Hydronephrose 261.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Nierenepithelien 479.

Nierenhypertrophie 256.
Niereninfarct 248.
Nierenkolik (s. auch Nephrolithiasis) 222; bei Wanderniere 255; gegenüber Perityphlitis 138; gegenüber Peritonitis 155; gegenüber Cholelithiasis 203.
Nierenkrankheiten 221, 234; Schmerz dabei 221; Kolik 222; Harndrang 222; Anurie 222; Druckschmerz 224; Hydrops 228; Urämie 229; Ernährungszustand 231; Retinitis 232;
Nierenkrebs 250.
Nierensarkom 251.
Nierensteine (s. auch Nephrolithiasis) 489.
Nierenstruma 252.
Nierentuberculose 249.
Nierentumoren 171, 225, 229; gegenüber Darmtumoren 128.
Nucleoalbumin 436.

O.

Obstipatio (s. auch Stuhlverstopfung) 102.
Oeleingiessung 51.
Oesophagismus 19.
Oesophagitis 17.
Oesophagoskopie 12.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Oesophagusstenose 18; angeborene 19; spastische 19; narbige 19; carcinomatöse 20, gegenüber Divertikel.
Oidium albicans 286.
Oligurie 409.
Ovarialtumoren gegenüber Darmtumoren 128; gegenüber Nierentumoren 226; gegenüber Wanderniere 255; gegenüber Pankreascysten 212.
Oxalurie 423.
Oxalatsteine 489, 490.
Oxalursäure 423.
Oxalsäure 423; im Sediment 477; in Harnsteinen 489, 490.
Oxybuttersäure 460.
Oxysäuren (aromatische) 424.
Oxyuris vermicularis 377; im Erbrochenen 296; im Harn 487.

P.

Pallisadenwürmer 378.
Palpation, Abdomen 4; Speiseröhre 11; Magen 36; Darm u. Bauchfell 106; Mastdarm u. After 115; Leber 161; Pankreas 206; der Nieren 223.
Pankreas, Krankheiten 205, 211; Function 205; Palpation 206; Diabetes nach Exstirpation 209.
Pankreascarcinom 211; gegenüber Darmtumor 128.
Pankreascyste 212; Punctionsflüssigkeit 498.
Pankreaskrankheiten 205, 211; Functionelle Störungen 208; Fäces 208; Harn 209; Icterus 210; Fettspaltung 343.
Pankreassteine 212, 357.
Parakresol 433.
Paramäcium coli 361.
Paranephritis 246.
Parasiten, thierische, in den Fäces 358; im Erbrochenen 296; im Harn 485.
Paratyphlitis 136.
Parästhesie des Magens 91.
Parorexie 25, 88.
Peitschenwurm 383.
Pepsin, im Mageninhalt 326; in den Fäces 349; im Harn 437.
Pepsinogen im Mageninhalt 326.
Peptoncultur 391.
Pepton, im Mageninhalt 332; in den Fäces 347; im Harn 451.
Peptonurie 451.
Percussion, Abdomen 7; Speiseröhre 12; Magen 40; Darm und Bauchfell 109; Leber 163; Nieren 227.
Perforationsperitonitis 153.
Perihepatitis 186.
Perioesophagitis 17.
Periproctitis 147.
Perisplenitis 217.
Peristaltische Bewegungen, Magen 33, 79, 95; des Darms 105.
Peristaltische Unruhe, des Magens 34, 48; des Darms 152.
Peritoneum s. Bauchfell.
Peritonitische Stränge 109.
Peritonitis 110, acuta 153; chron. 155; circumcripte 153, 156; diffuse 154, 156; Schwärzung des Harns 408; Punctionsflüssigkeit 495, 497, 500; gegenüber Lebercirrhose 191; gegenüb. Darmverschluss 132; bei Gastritis phlegmonosa 67.
Perityphlitis 136; gegenüber Cholelithiasis 203; gegenüber Darmverschluss 132; gegenüber Nierenabscess 248.
Perniciöse Anämie, bei Bothriocephalus 372; bei Anchylostoma 380; bei Darmkrankheiten 104; gegenüber Magenkrebs 76.
Pflanzenzellen, im Erbrochenen 291; in den Fäces 345.
Pflanzliche Parasiten, im Speichel 285; im Erbrochenen 291; in den Fäces 385; im Harn 487.
Pfortaderthrombose 199.

Phenole, in den Fäces 347; im Harn 432.
Phenylhydrazinprobe 457.
Phosphate, im Mageninhalt 319; im Harn 428; im Sediment 477; in Harnsteinen 489, 490.
Phosphorvergiftung, Leberatrophie dabei 185.
Phosphatsteine 489.
Photographie des Magens 35.
Phthisis pulmonum, Salzsäure im Magen 324.
Phthisis ventriculi s. Magenatrophie.
Physikalische Untersuchung, allgemeine 2; Speiseröhre 11; Magen 31; Darm u. Bauchfell 105; Leber 160; Pankreas 206; der Nieren 223; Blase 266.
Plätschergeräusch, Magen 38.
Plattwürmer 362.
Plattencultur 393.
Platyelmia 362.
Pneumaturie 473.
Pneumoniecoccen im Harn 488.
Polarisationsmethode 456, 459.
Polyphagie 88.
Polyurie 410.
Probeabendessen 49.
Probefrühstück 50, 56.
Probeincision der Nieren 264.
Probemahlzeit 49, 55, 56, 57.
Probepunction 493.
Proctitis acuta 119; chron. 122.
Prolapsus ani u. recti 148.
Propeptone, im Mageninhalt 332; in den Fäces 347; im Harn 451.
Propeptonurie 451.
Protozoen in den Fäces 359.
Pseudoileus nervosus 130.
Psoitis 138; gegenüber Nierenabscess 248.
Psychische Störungen bei Magenkrankheiten 60.
Ptomaine, im Mageninhalt 336; in den Fäces 347; im Harn 471.
Ptyalin 285, s. auch Diastase.
Ptyalismus 283.
Pulsatio epigastrica 4.
Pulsatorische Bewegungen des Abdomens 4.
Pulsionsdivertikel 11. 22.
Pulsverlangsamung bei Icterus 175.
Punctionsflüssigkeiten 492; Farbe 494; Durchsichtigkeit 494; Geruch 495; Spec. Gewicht 495; Reaction 495; Chemische Analyse 495; mikroskopische Untersuchung 499; bakteriologische Untersuchung 490.
Putrescin in den Fäces 347.
Pyelitis 257; gegenüber Cystitis 271.
Pylephlebitis 199; gegenüber Lebercirrhose 191.
Pyelonephritis 246, 259.
Pylorismus 96.
Pylorus, Lage 32; Insufficienz 93; Krampf 96; Carcinom 32; Verengerung 78.
Pyonephrose 259.
Pyopneumothorax subphrenicus 159.
Pyrosis 28.

R.

Recurrensspirillen im Harn 488.
Recurrenslähmung bei Oesophaguscarcinom 11.
Reisswaserstühle 141.
Renale Haemophilie 257.
Ren mobilis 253.
Resorbirende Function des Magens 58.
Resorcin-Probe 304.
Retinitis albuminurica 232.
Retroperitoneale Lymphdrüsen 226.
Regurgitiren 10, 30, 92.
Rhabditis genitalis 487.
Rosenbach'sche Reaction 435.
Ructus 28, 92.
Ruhr (s. auch Dysenterie) 139.
Ruminatio 92.

S.

Sackniere 259.
Salivation 283.
Salolmethode 50.
Salze im Mageninhalt 334.
Salzsäure, im Mageninhalt, Nachweis 302; Werthigkeit der Reationen 305; Bedeutung des Nachweises 307; Secretion 307; Fehlen 306; quantitative Bestimmung 317, 319; Bedeutung der quantitat. Best. 322; im Harn 426.
Sanduhrmagen 33, 85.
Santonin im Harn 408.
Sarcina ventriculi 292.
Sarkom der Nieren 251.
Saugwürmer 372.
Säuregehalt s. Acidität.
Säuren des Mageninhaltes: Qualitative Bestimmung 301; quantitative Bestimmung 314.
Schimmelpilze, im Erbrochenen 291; in den Fäces 385; im Harn 487.
Schleim (s. auch Mucin), im Mageninhalt 299. 300; in den Fäces 351; im Harn 436.
Schleimkörperchen in den Fäces 346, 352.
Schlingbeschwerden 9.

Schlinggeräusch 12.
Schleimkolik s. Colica mucosa.
Schluckpneumonie 11.
Schluckgeräusch 12. 21.
Schnürfurche der Leber 198.
Schnürlappen 198; Unterscheidung von Ren mobilis 256.
Schnürleber 197.
Schrumpfniere, secundäre 241; genuine 243; arteriosclerotische 243; gegenüber Stauungsniere 234; gegenüber Schwangerschaftsniere 240.
Schwangerschaftsnarben 4.
Schwangerschaftsniere 238.
Schwefel, neutraler 432, saurer 432.
Schwefelsäure 430; Bestimmung 431; gepaarte 430.
Schwefelwasserstoff, Aufstossen 29; im Erbrochenen 297; im Mageninhalt 335; in Darmgasen 404; im Harn 474.
Scyballa 39; Palpation 107; gegenüber Darmtumoren 128; gegenüber Wanderniere 255.
Secretionsneurosen des Magens 96.
Secretorische Function, des Magens 52; künstliche Anregung 54.
Sedimentum lateritium 413.
Sedimente des Harns 475.
Seekrankheit 30.
Sensibilitätsneurosen des Magens 87.
Sialoga 283.
Singultus 30.
Situs viscerum inversus 170.
Skatol 432.
Skatoxylschwefelsäure 435.
Smaragdgrün; Reagenz auf Säure 305.
Sodbrennen 28.
Sommerdiarrhoe 117.
Sonden, Oesophagus 13; akustische 14; Magen 46.
Sondirung, der Speiseröhre 13; des Magens 39. 45; des Mastdarms 116.
Soor 285, 385.
Spectraltafel 466.
Speichel s. Mundflüssigkeit.
Speichelfluss 283.
Speichelkörperchen 285.
Speien der Säuglinge 30.
Speiseröhre; Krankheiten 9; Inspection 11; Palpation 11; Percussion 12; Auscultation 12; Sondirung 13; Entzündung 17; Geschwüre 17; Verengerung 18; Syphilis 17; Tuberculose 17; Fremdkörper 18; Soor 19; Erweiterung 20. 22; Polypen 20; Varicen 20; Carcinom 20; Divertikel 22; Continuitätstrennungen 24; Lähmung 24.
Spermatozoen 484.
Sphincteren-Lähmung des Darms 153. der Harnblase 280.
Spiegeluntersuchung des Mastdarms 115.
Splanchnoptose 84, 144.
Splenitis suppurativa 216.
Spulwürmer 374; im Erbrochenen 296.
Staphylococcen, im Harn 488; in Punctionsflüssigkeiten 500.
Stauungsicterus 175.
Stauungsleber s. Leberhyperämie.
Stauungsmilz 215.
Stauungsniere 234.
Stärke, im Mageninhalt 333; in den Fäces 344.
Stärkekörner; im Erbrochenen 291; in den Fäces 344.
Steatorrhoe 340.
Stercobilin 349.
Strongyliden 378.
Stichcultur 396.
Stickstoff, in den Fäces 353; im Harn 414.
Stomatitis mercurialis 283.
Strangurie 266.
Streptococcen, im Harn 488; in Punctionsflüssigkeiten 500.
Striae 4.
Struma der Nieren 252.
Stuhlverstopfung 102; habituelle 102; bei Coloptose 146; nervöse habituelle 150.
Stuhlzwang 102.
Subacidität 315, 323.
Subphrenischer Abscess 158; gegenüber Leberabscess 183.
Sulfate s. Schwefelsäure.
Syntonin im Mageninhalt 332.
Syphilis, der Speiseröhre 17; des Darms 125; des Mastdarms u. Afters 147; der Leber 186; der Milz 218.

T.

Tabes dorsalis, crises gastriques 27. 29, 89; Diarrhoe 149; crises entériques 151.
Taeniae 364.
Taenia elliptica 364; nana 364; solium 365; mediocanellata 367; echinococcus s. Echinococcus.
Tänienglieder im Erbrochenen 296.
Tenesmus, des Darms 102; vesicae 266.
Thonfarbiger Stuhl 339.
Thrombose der Pfortader 199.
Tormina ventriculi s. peristaltische Unruhe.
Tractionsdivertikel 22.
Traubenzucker, im Mageninhalt 333; im Harn 453; qualitativer Nach-

weis 455; quantitative Bestimmung 458; in Punctionsflüssigkeiten 496.
Trematoden 372.
Trichinen 384; im Erbrochenen 296.
Trichocephalus dispar 383.
Tripelphosphate: in den Fäces 345, 346; im Harn 478; in Punctionsflüssigkeiten 499.
Trockenpräparat 389.
Trommer'sche Probe 455.
Tropäolin 305.
Trypsin, im Mageninhalt 54, 330; in den Fäces 349; im Harn 437; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Tuberculose, der Speiseröhre 17; des Darms 125; Bauchfell 156; der Milz 219; der Nieren 249; der Blase 274; Bacillen 388.
Tuberkelbacillen, in den Fäces 388; im Harn 489; in Punctionsflüssigkeiten 501.
Tumoren, des Abdomens 5, 7; Icterus dabei 176; Verhalten bei Insufflation 7; im Mediastinum 18; des Magens 38; des Darms u. Peritoneums 107, 171, 126; der Ovarien 128; der Nieren 128, 225; des Netzes 171; des Pankreas 207; der Milz 179, 215 etc.; der Blase 275.
Tympanie des Magens 96.
Typhlitis 136, s. auch Perityphlitis.
Typhus abdominalis 142.
Typhusbacillen 398; im Harn 488; in Punctionsflüssigkeiten 501.
Tyrosin 472; im Sediment 478.

U.

Uffelmann's Reagenz 311.
Ulcus, cardiae 17; duodeni 74, 125.
Ulcus ventriculi s. Magengeschwür.
Unterleib s. Abdomen.
Urämie 229.
Uratsteine 489.
Urethritis 271, 274.
Urobilin, in den Fäces 348; im Harn 439.
Urobilinicterus 440.
Urogenitaltuberculose 249.
Uroleucinsäure 424.
Urorosein 468.
Urticaria, bei Magenkrankheiten 60, 91; bei Icterus 175.

V.

Valeriansäure im Mageninhalt 310.
Vanillin-Phloroglucinprobe 304.
Verdauungsfermente, im Mageninhalt 326; in den Fäces 348; im Harn 437; in Punctionsflüssigkeiten 498.
Verdauungsprobe auf Salzsäure 302.
Verdauungsproducte im Mageninhalt 331.
Vomitus matutinus 31.

W.

Wachscylinder 483.
Wanderleber 199.
Wandermagen s. Gastroptose.
Wandermilz 219.
Wanderniere 253; gegenüber Darmtumoren 128, gegenüb. Schnürleber 198.
Wassereingiessung (s. auch Flüssigkeitseinführung) per anum 114, 226.
Weil'sche Krankheit 185.
Wiederkäuen 92.
Wurmabscess 376.
Wurmfortsatz-Entzündung 136.

X.

Xanthin 421.
Xanthinkörper 421.
Xanthopsie bei Icterus 175.

Z.

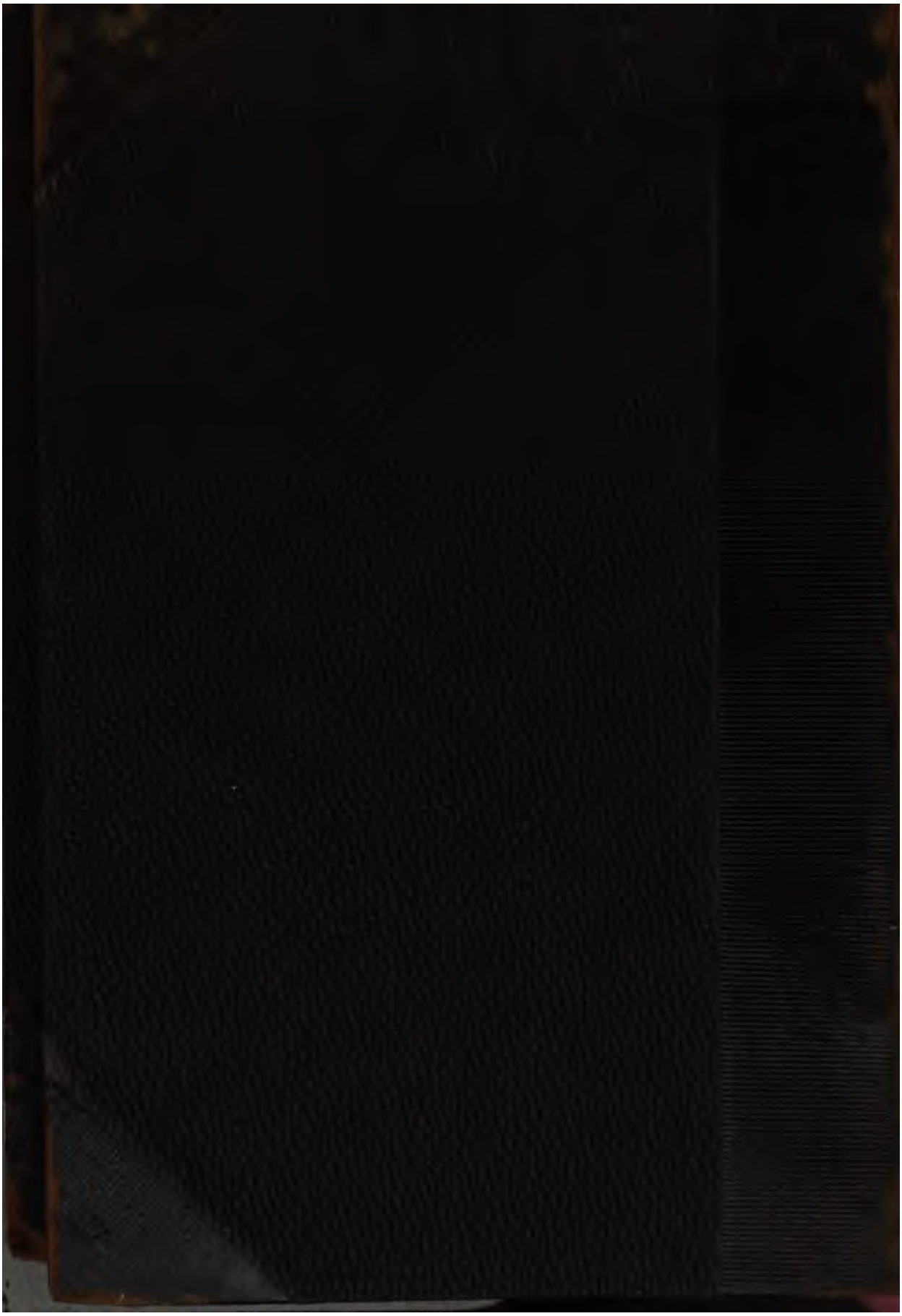
Zähne 64.
Ziegelbrenneranämie 380.
Zottenkrebs 275, 484.
Zunge bei Magenkrankheiten 63.
Zungenbelag 64.
Zwei-Gläser-Methode 267, 406, 481.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

DR. E. STELTZNER,
SAN FRANCISCO.

144369

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift
San Francisco County Medical
Society